

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 4 avril 1895, à 1 heure

Par BENOIT NORDMANN

Né à Saint-Imier (Suisse), le 24 mars 1869

Ex-interne à l'hôpital Rothschild

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris

Membre correspondant de la Société anatomique

LE CŒUR

DES TABÉTIQUES

(Lésions cardio-aortiques et angine de poitrine)

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. GUYON, professeur.
BALLET, BRUN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

231

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 4 avril 1895, à 1 heure

Par BENOIT NORDMANN

Né à Saint-Imier (Suisse), le 24 mars 1869

Ex-interne à l'hôpital Rothschild

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris
Membre correspondant de la Société anatomique

LE CŒUR
DES TABÉTIQUES

(Lésions cardio-aortiques et angine de poitrine)

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : MM. { GUYON, professeur.
BALLET, BRUN, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie.	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.	LANDOUZY.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	S. HWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISSAUD	GLEYS	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HELM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'en end leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES LECTEURS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR RAYMOND

Professeur de clinique des maladies du système nerveux
Médecin de la Salpêtrière
Chevalier de la Légion d'honneur

LE
CŒUR DES TABÉTIQUES

(Lésions cardio-aortiques et angine de poitrine)

AVANT-PROPOS

Ayant eu l'occasion de rencontrer dans le service de M. le professeur Raymond, à l'hospice de la Salpêtrière, un certain nombre de tabétiques atteints de lésions cardio-aortiques ou ayant offert des phénomènes à forme d'angine de poitrine, nous avons cru devoir faire, de l'étude de ces troubles, l'objet de notre thèse inaugurale.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser à nos maîtres dans les hôpitaux, tous nos remerciements pour les enseignements précieux qu'ils nous ont donnés.

M. le Dr Merklen, médecin de l'hôpital Laënnec, a guidé nos premiers pas dans la carrière médicale. Il nous a appris à aimer la médecine et la clinique; par l'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner, il s'est acquis

de nouveaux droits à notre affectueuse reconnaissance.

Nous avons eu ensuite l'heureuse fortune de suivre les leçons si captivantes de M. le professeur agrégé Hanot, médecin de l'hôpital Saint-Antoine; il sait l'attachement que nous avons pour lui.

Pendant le temps trop court où nous avons servi sous ses ordres, M. le médecin major Loillier a été pour nous, non-seulement un chef d'une grande bienveillance, mais encore un conseiller toujours affable et amical.

L'année que nous avons passée dans le service de notre éminent maître, M. le Dr Lucas-Championnière, chirurgien de l'hôpital Beaujon, membre de l'Académie de médecine, a été une des plus fructueuses de notre vie d'hôpital. C'est à lui que nous sommes redevable de nos modestes connaissances chirurgicales.

Que notre maître, M. le Dr Weill, médecin en chef de l'hôpital Rothschild, veuille bien agréer l'expression de notre profonde gratitude. Nous ne saurions oublier la bienveillante sympathie avec laquelle il nous a accueilli, les nombreuses marques d'intérêt et de confiance qu'il n'a cessé de nous donner, les conseils éclairés qu'il nous a constamment prodigués au lit du malade, et dont nous avons largement profité pendant les deux ans que nous avons été son interne.

Nous prions MM. les professeurs agrégés Letulle, Marie et Déjerine, et M. le médecin des hôpitaux Thibierge, d'accepter tous nos remerciements pour les observations et les conseils qu'ils ont eu l'extrême obligeance de nous donner.

Notre très distingué et excellent ami, M. Léopold Lévi, interne des hôpitaux, nous a donné l'idée première de ce travail, pour lequel il n'a ménagé ni ses bienveillants conseils, ni son temps. Qu'il veuille bien croire à nos sentiments très affectueux et reconnaissants.

Nous remercions M. le professeur Raymond, dont la compétence est si grande dans le sujet qui nous occupe;

de la libéralité avec laquelle il nous a autorisé à prendre les observations des malades de son service, et du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

HISTORIQUE

Après que Duchenne de Boulogne, eût tracé les grandes lignes du tableau clinique de l'ataxie locomotrice progressive, peu à peu son œuvre fut complétée. On y ajouta successivement la description des désordres variés des différents viscères et appareils, mais comme le fait remarquer Leyden, ce fut en dernier lieu seulement que les troubles cardiaques furent signalés dans le tabes.

Jusqu'en 1879, on ne connaissait guère que l'accélération permanente du pouls, signalée comme fréquente par Charcot, et son dicrotisme exagéré constaté au sphygmographe par Eulenburg en 1868 (*in Berliner klin. Wochenschrift*, 1868).

Cependant, dès 1878, Fabre avait décrit en dehors des troubles fonctionnels dans la fréquence, le rythme et l'énergie des battements cardiaques chez les tabétiques, la possibilité de voir survenir la dilatation parétique du cœur, donnant lieu à la production d'une insuffisance mitrale relative.

Teissier de Lyon avait déjà remarqué que des palpitations cardiaques peuvent masquer l'ataxie au début, et il avait été témoin chez des ataxiques, de douleurs semblables à celles de l'angine de poitrine.

Mais en dehors de l'insuffisance mitrale relative par parésie du myocarde, admise par Fabre, les lésions matérielles du cœur n'avaient pas été décrites.

Ce fut Vulpian qui, dans ses *Leçons sur les maladies du*

système nerveux, signala « les affections cardiaques et
« aortiques (endaortite scléreuse, scléro-athéromateuse),
« comme assez fréquentes dans l'ataxie arrivée à la période
« terminale. Je ne puis affirmer, dit-il, qu'il y ait là une
« relation de cause à effet, mais enfin je crois devoir
« appeler votre attention sur ces coïncidences ». Ailleurs
il ajoutait « M. Charcot, à la Salpêtrière, a bien des fois
« insisté devant moi sur la fréquence des lésions aorti-
« ques chez les ataxiques. Elles sont, avec les lésions des
« reins, des poumons, un des accidents qui tuent le plus
« fréquemment les malades », et sa *Clinique médicale de
la Charité* renferme plusieurs observations de tabétiques
ayant présenté des palpitations ou des lésions scléro-
athéromateuses de l'aorte constatées à l'autopsie.

En 1879 également, Berger et Rosenbach annoncent
qu'ils ont constaté dans sept cas l'association du tabès
dorsalis et de l'insuffisance aortique. Mais ils se gardent
bien de tirer aucune conclusion de cette coïncidence,
quoiqu'ils n'aient jamais rencontré chez aucun tabétique
une autre lésion valvulaire.

L'année suivante, Grasset publie le premier travail
approfondi sur les lésions cardiaques de l'ataxie. Il réunit
24 observations d'ataxiques atteints de lésions cardiaques
variées, et, le premier, il tente une explication pathogénique
en attribuant ces cardiopathies à l'ataxie, qui retenti-
rait sur le cœur par voie réflexe, en tant que maladie
douloureuse.

Peu après, Letulle fait connaître deux observations de
lésions aortiques chez des tabétiques ayant de l'artério-
sclérose généralisée, et il explique le développement con-
comitant d'une cardiopathie et de l'ataxie locomotrice
par l'artériosclérose, qui serait la cause dont dépendraient
les deux affections.

Busch expose assez succinctement que, sur 12 cas
d'ataxie, il a noté cinq fois des manifestations cardiaques
plus ou moins nettes.

Anjel publie la même année dans la *Berliner Klinische Wochenschrift* une note, dans laquelle il dit qu'ayant ausculté le cœur de douze tabétiques, il a constaté que chez un certain nombre d'entre eux, un souffle diastolique apparaissait à la suite de l'exercice musculaire.

En 1881, paraît la thèse de Jaubert, inspirée par Hanot. Elle porte sur 36 observations. Jaubert conclut à la prédominance des lésions aortiques dans les cardiopathies tabétiques; il insiste sur ce qu'elles ne paraissent pas dépendre du rhumatisme, et, après Grasset, sur l'absence des troubles fonctionnels qui paraît les caractériser; il tend à croire que lésions médullaire et cardiaque sont sous la dépendance d'une même lésion de nutrition, qui serait une sorte de diathèse fibreuse. Cette dernière opinion est, en somme, celle que Letulle avait formulée sous toutes réserves, et qu'avait reprise avec faveur M. Hippolyte Martin qui trouva, chez un ataxique porteur d'artériosclérose, une lésion athéromateuse très nette des artérioles correspondant aux cordons postérieurs de la moelle. M. Dreyfus-Brissac paraît partager des idées analogues et attribuer une grande part à l'athéromasie, et dans la production de la cardiopathie et dans celle de la sclérose médullaire.

En 1882, Thibierge fait connaître deux cas de lésions aortiques, dont un d'anévrysme de la crosse, dans la maladie de Duchenne,

Truc, dans un travail du *Lyon Médical*, publie six observations nouvelles, plus une de Friedreich, qui avait passé inaperçue, et nous fait part de l'opinion du professeur Renaut qui pense que la triade : ataxie douloureuse, néphrite interstitielle et maladie de Corrigan, constituée chez un même sujet, forme un type morbide déterminé : *l'ataxie douloureuse néphro-aortique*.

Balacakis, dans sa thèse, conclut que les lésions aortiques, qui s'observent assez souvent dans l'ataxie, semblent dépendre des conditions étiologiques communes des

maladies du cœur. Lorsque les tabétiques sont indemnes de maladies antérieures, les lésions de l'aorte reconnaîtraient vraisemblablement pour cause l'athérome des artères.

La thèse d'Albespy étudie exclusivement les lésions mitrales chez les ataxiques. Elle en réunit 23 faits. L'auteur a trouvé qu'un tiers des cardiaques tabétiques présentent des lésions de l'orifice mitral. Il estime qu'aucune des hypothèses pathogéniques émises n'est applicable à tous les cas.

Constantin Paul relate un cas de tabes survenant chez un homme atteint antérieurement d'insuffisance aortique. Nous verrons que c'est exceptionnel.

Huchard étudie la question de l'angine de poitrine dans la maladie de Duchenne. Il déclare que l'existence de l'angine de poitrine tabétique n'est nullement démontrée. Il reprendra cette question dans son *Traité des maladies du cœur* et arrivera à la même conclusion.

Jusqu'en 1884, les nosologistes qui s'étaient occupés des cardiopathies chez les tabétiques, n'avaient pas décrit chez ceux-ci, de lésion cardiaque ayant une anatomo-pathologie spéciale à la sclérose médullaire et différente de celle des cardiopathies en général. C'est alors que Teissier, tout en admettant que la majeure partie des lésions aortiques relatées relève de l'artériosclérose, décrit une lésion trophique des valvules aortiques dans l'ataxie locomotrice, lésion qui est caractérisée par un état fenêtré et par la perforation des valvules sigmoïdes, et qu'il compare au mal perforant plantaire.

L'existence de ce *mal perforant valvulaire* est défendue ensuite par les élèves du professeur Teissier : Zóhrab et Bonnefoit.

Duplax nous fait connaître un fait de tabes avec insuffisance aortique chez un syphilitique, chez lequel l'examen histologique montra une artériosclérose généralisée à tous les organes, dont la conséquence fut de pro-

duire une sclérose envahissante de la moelle et du cœur.

Vièla insiste, une fois de plus, sur l'absence fréquente de l'étiologie banale de l'endocardite chez les tabétiques cardiopathes. Quant au lien pathogénique des deux affections, il admet que la même interprétation ne convient pas à toutes les lésions, et croit que le plus souvent l'artériosclérose est en jeu.

C'est alors que Bouveret publie sa remarquable observation : chez un syphilitique présentant du rétrécissement aortique et une ataxie locomotrice au début, le traitement antisiphilitique amena rapidement une amélioration des deux affections. Bouveret en conclut que le lien pathogénique qui réunit l'ataxie et certaines cardiopathies, peut être la syphilis.

Sarda trouve que la lésion cardio-aortique la plus fréquente dans le tabes, l'athérome de l'aorte, n'est généralement pas explicable par l'âge du malade et qu'il est rarement dû aux causes communes de l'endocardite. Il pense qu'une cause générale tient probablement sous sa dépendance et la sclérose spinale et l'artério-sclérose.

En 1886, Longuet résume les divers travaux parus dans une revue générale sur les lésions cardiaques de l'ataxie locomotrice.

Peu après, Schnell conclut dans sa thèse que toutes les cardiopathies observées chez les tabétiques se rattachent aux facteurs étiologiques vulgaires des maladies du cœur, et que l'ataxie locomotrice n'a toujours été qu'une maladie coïncidente.

Leyden croit également qu'il n'y a aucune connexion entre les lésions valvulaires et l'affection de la moelle, mais il décrit une angine de poitrine nerveuse dans le tabes, qu'on pourrait considérer avec Romberg comme une névralgie du cœur (*neuralgia cordis*).

Groedel paraît se rallier à l'opinion de Leyden, tout en insistant sur la rareté de l'angine de poitrine nerveuse tabétique.

En 1892, Schultze, à propos de deux cas d'insuffisance aortique, constatée chez des tabétiques syphilitiques, accuse formellement la syphilis de produire à la fois l'ataxie et la lésion de l'aorte.

Dans ses *Leçons sur les maladies de la moelle*, M. Marie déclare que les lésions de l'appareil cardiovasculaire sont fréquentes dans le tabes. Il pense que la syphilis produit simultanément des lésions médullaires et des lésions du cœur et des vaisseaux.

Tout récemment, M. le professeur Raymond, complétant ce qu'il avait dit précédemment dans son article *Tabes* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, pense qu'aucune des théories invoquées pour rendre compte de la fréquence de l'insuffisance aortique dans les cas de tabes n'est satisfaisante, et que rien ne prouve qu'il y ait une relation directe entre le tabes et l'endartérite.

On le voit, de nombreuses opinions ont été soutenues au sujet de la question qui nous occupe. Presque tous les auteurs ont conclu avec une grande réserve et réclame de nouvelles observations approfondies avec autopsies, pour pouvoir se faire une opinion fermement établie. Peu de travaux ont cependant paru dans ces dernières années sur les cardiopathies dans le tabes.

Ce fait joint à ce que des auteurs comme M. Rendu nous disent, « qu'il n'est pas de clinicien qui n'ait eu « l'occasion de rencontrer des lésions aortiques dans le « tabes », depuis les travaux de Grasset et Jaubert, pourrait faire penser plutôt que l'on n'a pas de nouveaux arguments à invoquer en faveur de l'une ou l'autre opinion.

OBSERVATIONS

Avant d'entrer dans le vif de la question, il nous paraît bon de publier les observations qui s'y rapportent. Nous ne parlerons pas des cas rassemblés par Jaubert et Balacakis ; mais nous publions un résumé de tous les cas que nous avons pu trouver publiés dans la science depuis ces auteurs, puis ensuite nos observations personnelles.

Obs. I. — Weber (résumée). — H. F..., âgé de 45 ans ; pas de syphilis, de rhumatisme articulaire, ou d'autre maladie grave. Douleurs fulgurantes pas très fortes. Abolition du réflexe patellaire. Signes de Romberg et d'Argyll Robertson. La démarche n'est pas ataxique. Le 1^{er} août 1880, dans la nuit, symptômes aigus graves du côté du cœur et des poumons qui le confinent au lit pendant deux semaines. La nuit du 5 septembre, troisième attaque d'orthopnée avec toux, expectoration de mucus écumeux abondant, râles dans toute la poitrine (œdème aigu du poumon). Cœur battant très vite. Frémissement péri-cardique et bruit de frottement. Bruit systolique un peu voilé à la pointe. Diagnostic : endocardite et péricardite ; l'auteur ne trouve rien dans l'étiologie que l'influence probable de l'acte sexuel, car toutes ces crises étaient survenues immédiatement après le coït. Nouvelle attaque le 24 septembre après le coït. Ce jour-là, le cinquième espace intercostal rétrocede à la systole cardiaque ; plus de bruit de frottement.

Le 2 octobre, souffle systolique à la mitrale avec accen-

tuation du deuxième bruit à l'artère pulmonaire. Plus d'attaque d'orthopnée jusqu'au 20 février 1881, sans cause apparente cette fois. Depuis 18 mois, plus rien à signaler de ce côté. Actuellement, l'affection du cœur n'a pas fait de progrès marqué. La rétrocession du cinquième espace intercostal persiste. Pas de bruit de frottement, mais un souffle systolique à la pointe, un peu plus doux qu'auparavant. Pouls rapide, régulier. Pas d'hypertrophie ou de dilatation du ventricule droit. Accentuation moins forte qu'auparavant du deuxième bruit à l'artère pulmonaire. Le souffle systolique s'entend à peine à l'angle inférieur de l'omoplate gauche.

Obs. II. — Déjerine (résumée). — Ataxie locomotrice arrivée à une période très avancée chez un homme de 54 ans, mort dans le marasme. Incoordination complète des membres inférieurs, moins marquée des supérieurs. Crises laryngées, sclérose de la papille avec atrophie grise des nerfs optiques. Au cœur, double souffle à la base avec frémissement cataire systolique. Pouls bondissant, pouls capillaire, frontal et unguéal. Artères des bras et de la face dilatées, dures et flexueuses.

A l'autopsie, cœur très hypertrophié, surtout le ventricule gauche. Insuffisance aortique. Plaques scléreuses et calcaires de l'aorte avec induration et calcification des sigmoïdes. Mitrale épaissie, laiteuse, non insuffisante. Cavité ventriculaire gauche notablement agrandie, surtout dans le sens vertical. Ventricule droit normal. Myocarde hypertrophié, jaunâtre à la coupe. Légère dégénérescence graisseuse avec un peu d'hyperplasie du tissu conjonctif, surtout dans les piliers de la mitrale. Aorte dilatée au niveau de la crosse, avec des lésions d'endartérite chronique très accentuées jusqu'au niveau des iliaques. Arthrite sèche des deux genoux. Sclérose postérieure dans toute la hauteur de la moelle jusqu'au bec du calamus. Atrophie des racines et noyaux du vague et du spinal. Néphrite interstitielle.

OBS. III. — Déjerine (résumée). -- Chez une femme de 55 ans, ayant un tabes au début de la période d'incoordination, chez laquelle il n'y avait au « cœur, rien de particulier à « noter », morte par péritonite suppurée, on trouve à l'autopsie une sclérose postérieure de la moelle jusqu'à la région dorsale moyenne. Au cœur, volume notablement augmenté, quelques grammes de sérosité dans le péricarde, quelques plaques laiteuses sur le ventricule droit. Pas d'insuffisance aortique. Rétrécissement mitral tel que l'anneau d'insertion de la valvule admet à peine l'index. Endocarde épaissi et louche. A deux millimètres au-dessus du bord libre de la mitrale, les deux valvules couronnent des végétations framboisées, dures, adhérentes, grosses comme une lentille. Dégénérescence graisseuse ; pas de lésion de la tricuspide, ni des sigmoïdes pulmonaires.

OBS. IV. — Albespy (résumée). — Prudhon, Jean, 62 ans. Chancre induré à 22 ans. Accidents consécutifs peu marqués. Pas de rhumatisme. Fluxion de poitrine il y a 20 ans. Alcoolisme. Début de l'ataxie il y a 3 ans. Crises de rectalgie et de douleurs en ceinture. Disécie et diplopie. Troubles de la sensibilité générale. Talonne en marchant. Signe de Romberg. Cœur : Pointe dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Souffle systolique à la pointe, se prolongeant vers l'aisselle, diastolique à maximum à la base. Les valvules sigmoïdes claquent avec force. Pouls inégal, irrégulier. Artère radiale athéromateuse, surtout à droite. Le malade paraît ne pas souffrir de ses lésions cardiaques.

OBS. V. — Truc (résumée). — Vincent Noël, 63 ans. Blennorrhagie et impaludisme. En 1846, chancre syphilitique au niveau du filet, suivi d'accidents secondaires. Alcoolisme. Début de l'ataxie il y a 4 ans. Pas de voussure précordiale appréciable, matité cardiaque augmentée ; pointe bat à 4 centimètres et un peu en dehors du mamelon. A la palpation, battements cardiaques vigoureux et frémissement particulier. Souffle systolique à maximum à la pointe, se prolongeant dans l'aisselle,

il est rude, râpeux, long. A la base, vers la fourchette sternale, souffle systolique, moins prolongé, doux, se continuant dans les carotides. Pouls radial, tantôt fort, tantôt petit, toujours régulier. Au sphymographe, ligne ascendante verticale ou très légèrement oblique, court plateau, puis ligne de descente simplement dicrote. Athérome généralisé. Pas d'albuminurie. Jamais d'épistaxis, de palpitations ou d'essoufflement notables. « Le malade n'éprouve aucun trouble appréciable et ne se doute guère de son état cardiaque. » Douleurs fulgurantes peu intenses.

OBS. VI. — Truc (résumée). — C..., 52 ans. Il n'a jamais eu la syphilis.

Début de l'ataxie en 1881. Diplopie, troubles de la sensibilité, signe de Romberg. Signe de Westphal. Les douleurs de l'ataxie n'ont jamais été vives. Sous l'influence de la moindre émotion, dyspnée et palpitations. Pointe du cœur battant dans le cinquième espace, au-dessous du mamelon. A la base, souffle diastolique faible, mais manifeste, à maximum vers la deuxième pièce du sternum.

OBS. VII. — Truc (résumée). — C..., Adélaïde, 59 ans, pas de syphilis, de rhumatisme ou d'alcoolisme. Début de l'ataxie il y a 6 ans. Atrophie papillaire. Douleurs plantaires fort vives. Marche impossible sans appui. Glycosurie, pas d'albuminurie. On perçoit dans les vaisseaux du cou, quand la malade porte la tête de côté et le menton en haut, un bruit musical post-systolique. Pointe du cœur bat dans le cinquième espace, en dehors du mamelon. Souffle diastolique, dont le maximum est près de la fourchette sternale, et se propage pourtant jusqu'à la ligne axillaire gauche, et à la ligne mamelonnaire droite. On ne l'entend pas au cou, mais on y produit facilement le double souffle. Artères très athéromateuses.

OBS. VIII. — Truc (résumée). — Jeanne Négret, 60 ans. Syphilis contractée à 19 ans, la première nuit de ses nocces. Début de l'ataxie locomotrice à 56 ans. Mort par congestion pulmonaire. Dans les derniers temps de la vie, on a constaté un souffle très net, systolique, à maximum vers la pointe, se dirigeant du côté de l'aisselle. Cependant à l'autopsie, il n'y a aucune lésion valvulaire. Truc ajoute : « Doit-on expliquer le souffle entendu par « une insuffisance tricuspide survenant sous l'influence de la « gêne circulatoire que l'affection pulmonaire occasionnait dans « le cœur droit ? Faut-il incriminer un trouble fonctionnel des « muscles tenseurs de la mitrale ? Peut-on enfin admettre une « insuffisance de celle-ci, mais assez légère pour avoir échappé « à l'investigation ? Je ne sais. »

OBS. IX. — Truc (résumée). — Duperret Joseph, 68 ans. Malade ayant du rhumatisme chronique, et pendant un certain temps de l'aliénation mentale. Début du tabes récent. Le cœur bat énergiquement, la pointe dans le cinquième espace, en dehors du mamelon. A la troisième articulation chondro-sternale droite, souffle systolique très marqué, recouvrant un peu le deuxième temps. Pouls fort, ample, régulier ; à la crurale, double souffle de Durozier. Le tracé sphygmographique est celui de Corrigan. Œdème notable, un peu de bouffissure de la face et enflure vers les malléoles. Léger précipité albumineux dans l'urine ; il diminue, puis disparaît. Quelques jours auparavant l'œdème s'était évanoui et il ne restait presque plus de bouffissure faciale.

OBS. X. — Truc (résumée). — Homme de moins de 50 ans, ataxique depuis longtemps ; les membres supérieurs étaient à peu près indemnes. Douleurs fulgurantes extrêmement pénibles. Pas de crises gastriques ou viscérales très notables. Artères athéromateuses. Le sujet n'était pas plus alcoolique que ne le sont les ouvriers ordinaires de Paris. Battements considérables des artères du cou. Le tracé de la carotide pouvait être pris aisément avec une amplitude d'environ 20 millimètres. Insuffisance aortique large, avec bruit systolique et diastolique que l'on enten-

dait jusqu'à la pointe; l'orifice mitral, après discussion, fut jugé indemne. Le malade était polyurique et albuminurique suivant le type de la néphrite interstitielle.

OBS. XI. — Truc (résumée). Empruntée à Friedreich, *Archiv. für Pathol. anatom. und physiol. von R. Virchow*, vol. 26, p. 410. — Salome Suss, 28 ans. A 14 ans, palpitations; à 16 ou 17, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; depuis deux ans, dyspnée permanente et angine précordiale. Marche et équilibre impossibles sans appui. Un peu de nystagmus. Pas d'albuminurie. Cœur couché transversalement. Pointe battant dans le quatrième espace intercostal, à gauche du mamelon. Vers le ventricule postérieur, souffle systolique distinct ajouté à un premier bruit distinct aussi; deuxième bruit renforcé. Pas d'hypertrophie notable. Veines du cou un peu turgescents.

Mort par un état aigu. A l'autopsie, quelques gouttes de sérosité dans le péricarde. Pointe du cœur atteignant la ligne axillaire. Myocarde ventriculaire gauche fortement hypertrophié. Cordons tendineux de la mitrale épaissis, surtout près de la valvule, dont la substance est notablement augmentée de volume. Le bord libre est ridé, renflé, garni d'une rangée d'excroissances dures, semblables à des crêtes de coq. La valvule antérieure de la mitrale offre un noyau calcaire gros comme un pois et quelques autres plus petits. Les nodules des clapets aortiques sont légèrement épaissis et insuffisants. Cœur droit hypertrophié, mais moins que le gauche. Ses valvules sont intactes; la consistance et la coloration de son tissu paraissent normales. Dégénérescence graisseuse en plusieurs points de l'aorte thoracique et abdominale. Le rein ne paraît pas malade.

OBS. XII. — Landouzy. — X... Marie, 49 ans, tabétique avérée quoique non inoculée, arthritique éprouvée, non syphilitique. Rares douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; crises gastriques fréquentes avec vomissements alimentaires. En dépit d'une artériosclérose assez généralisée, pas de signes

stéthoscopiques ou fonctionnels des lésions aortiques. Douleurs spontanées et à la pression (variables selon les jours) le long des phréniques, surtout le long du phrénique gauche. Phrénalgie irradiée à la paroi thoracique gauche, à l'épaule et au membre supérieur gauche. Palpitations, oppression angoissante, anxiété précordiale, sensation de pression péricardique, d'un déchirement partant du sternum pour descendre le long du bras gauche, le tout revenant par accès, tantôt le matin au repos du lit, le plus souvent la nuit dans le premier sommeil, les crises deviennent, au dire de la malade, de plus en plus rapprochées et sont plus pénibles depuis que les douleurs constrictives du tronc ont apparu, depuis surtout que les crises gatriques se sont montrées.

Obs. XIII. — Viéla (résumée). — B... A., boulangier, ataxique, 56 ans. Pas d'antécédents rhumatismaux. Excès vénériens. Quelques excès alcooliques. Début de l'ataxie il y a 5 ans. Ce malade a présenté peu de phénomènes douloureux. En 1881, rien au cœur. Au commencement de 1882, il se plaint de palpitations. Les douleurs sont toujours peu vives; l'incoordination n'a pas gagné les membres supérieurs. On ne trouve d'ailleurs pas de lésion cardiaque. A la fin de l'année, apparaît un souffle systolique à la base, au foyer des bruits aortiques, souffle peu marqué, ne se propageant ni en haut ni en bas. En avril 1883, congestion pulmonaire double à répétition, et léger œdème périmalléolaire tous les soirs, lorsque le malade se lève dans la journée. Le bruit de souffle systolique est devenu plus intense et se prolonge en haut vers la clavicule et dans les vaisseaux du cou.

En octobre, l'œdème monte jusqu'aux genoux; la congestion pulmonaire s'étend de la base au sommet et se généralise. Crises de dyspnée. Urines rares, non albumineuses. Pouls petit, régulier, battant 76 à 80 par minute. Le 15, congestion marquée des deux bases, souffle doux dans les lobes supérieurs, râles sous crépitants nombreux dans les lobes inférieurs. Le 21, pouls petit, dur à 92. Urines peu abondantes, aug-

mentées rapidement par la convallaria maialis. Congestion pulmonaire moins accusée. Les crises de dyspnée sont rares et moins intenses.

Obs. XIV. — Duplaix (résumée). — Femme, 51 ans. Variole. Syphilis deux ans avant le tabes. Dix ans après la syphilis, palpitations, gêne précordiale, les urines sont abondantes, et la malade se réveille la nuit pour satisfaire à de fréquents besoins d'uriner. En 1882, douleurs en ceinture et fulgurantes avec incoordination motrice des quatre membres. L'existence d'une athéromasie cardio-vasculaire s'accuse par de la rigidité des artères, un cœur un peu gros, un léger bruit de galop à la pointe, une rudesse considérable du premier bruit de la base, lequel est suivi d'un souffle diastolique très accusé, qui s'entend tout le long du sternum et qui caractérise une insuffisance aortique. Urines non albumineuses, très abondantes et pâles. Mort avec ramollissement des deux sommets des poumons, eschares, muguet, subdélirium.

A l'autopsie, athérome cérébral. Le cœur est gros, il pèse 450 grammes. Les parois du ventricule gauche sont notablement épaissies, l'orifice aortique très dilaté. Les valvules aortiques sont rugueuses, épaissies. Athérome de la crosse qui est dilatée à sa naissance. Orifice mitral normal. Sur des coupes des piliers et des parois du ventricule gauche, on remarque des points blanchâtres, assez nombreux. Petits reins granuleux.

Sclérose médullaire allant jusqu'à la moitié supérieure du bulbe. Au niveau des piliers et de la paroi interventriculaire du cœur, on constate au microscope une sclérose assez étendue avec endartérite proliférante des artérioles. Au niveau des points de sclérose, les fibres du myocarde ont de la dégénérescence graisseuse et pigmentaire. L'examen des reins, du foie, de la rate, de l'intestin, du cerveau et de la moelle montre une lésion vasculaire toujours la même, caractérisée par un épaississement notable des parois et une forte diminution de calibre.

OBS. XV. — Zohrah, Obs. I (résumée). — P..., 52 ans, tisseur. Impaludisme, pas de rhumatisme ni de maladies vénériennes, légers excès alcooliques. Cinq mois après le début du tabes, apparaissent des points intercostaux, une toux opiniâtre, des palpitations, des renvois gazeux et des vomissements glaireux. Début brusque des accidents cardiaques à la suite d'un effort; le malade ressentit une sensation de déchirement dans le thorax et entendit un bruit de pialement. Incoordination des quatre membres, légère aux bras. De temps en temps, crises gastriques et hépatalgiques. Le malade a eu à plusieurs reprises, une légère albuminurie sous l'influence d'un érysipèle ou de crises de douleurs fulgurantes.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, en dehors et au-dessous du mamelon. Choc de la pointe très intense, la paroi thoracique est vivement ébranlée à chaque systole. Matité cardiaque normale. Léger thrill systolique à l'auscultation dans le troisième espace intercostal gauche. A la base, souffle diastolique, piaulant, rude, perçu quelquefois par le malade même. Son maximum d'intensité est dans le troisième espace gauche, et il se propage légèrement sous la clavicule gauche. Il s'entend beaucoup mieux à la fin de l'inspiration. Les différentes positions du malade n'en changent ni le caractère ni l'intensité. Souffle de Durozier. Pouls fort, pas bondissant, pas dépressible, battant 80 à la minute. Pas d'athérome. Le malade éprouve quelquefois des éblouissements, souvent des palpitations.

OBS. XVI. — Zohrah, Obs. II et Bonnefoi, Obs. VI résumées. — Tisseur, 54 ans; douleurs rhumatismales à 8 ans; syphilis à 25; pas d'alcoolisme. Abus de tabac à fumer. A partir de 28 ans, troubles cérébraux, hémiplegie transitoire. Pas d'incoordination motrice. L'impulsion cardiaque est très appréciable au palper. Battements réguliers. Matité cardiaque très augmentée. Pointe battant dans le cinquième espace à un travers de doigt sous le mamelon. Région précordiale indolore à la pression. Souffle systolique râpeux, se propageant vers l'aisselle et remontant vers le bord gauche du sternum. Le souffle n'est

pas influencé par la respiration ou la position du malade. Rien à la base. Pouls régulier, sans amplitude, à tension assez élevée, 65 pulsations par minute. Très léger athérome. Au début du tabes, palpitations très intenses. Troubles de l'idéation et délire des grandeurs. En 1887, il n'y a plus de frémissement à la paroi thoracique. Pointe battant alors presque dans l'aisselle, mais toujours dans le cinquième espace. Double souffle systolique et diastolique dans toute la région précordiale, à maximum sur le sternum au niveau du deuxième espace intercostal. Le souffle diastolique se propage plus nettement et plus isolément le long du sternum. Le souffle systolique s'entend dans les vaisseaux du cou. Le souffle diastolique est moins intense et n'a pas le caractère de pialement signalé par Zohrab. Battements carotidiens très visibles. Pouls radial un peu bondissant et dépressible. Double souffle de Durozier. Le malade a eu deux épistaxis assez considérables sans cause appréciable. Assez souvent palpitations, éblouissements, bouffées de chaleur à la face. Jamais d'albuminurie. Mort par méningite purulente.

A l'autopsie, le cœur pèse 680 grammes. Le myocarde paraît sain; orifice mitral légèrement insuffisant et rétréci. Sur la valvule aortique, du côté de l'oreillette, est un caillot volumineux, polypiforme, adhérent fortement à la valvule. Insuffisance aortique. On trouve sur la valvule la plus antérieure une petite perforation à bords scléreux, « indiquant que cette perforation a dû « être à un moment donné, plus considérable et a subi un processus de réparation. » Cette valvule est beaucoup moins haute que les autres. Elle est comme ratatinée et ne mesure que la demi-hauteur des autres valvules. Plaques d'athérome sur l'aorte qui n'est pas sensiblement dilatée. Cœur droit légèrement dilaté.

Sclérose des cordons postérieurs de la moelle.

Obs. XVII. — Zohrab, Obs. III (résumé). — Homme D..., 61 ans, ataxique, fils et petit-fils d'ataxiques, a un frère et une sœur tabétiques. Alcoolique, pas syphilitique, a présenté quel-

ques légères atteintes de rhumatisme. Incoordination motrice des membres inférieurs très douteuse. Gerontoxon. Polyurie, mais pas d'albuminurie, ni de glycosurie. L'impulsion de la pointe du cœur est normale. Battements cardiaques réguliers. Pas de matité. La pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamillaire, à deux travers de doigt au-dessous du mamelon. Région précordiale non douloureuse à la pression. Souffle doux, systolique et diastolique, presque constant à la base du cœur (dilatation légère de la crosse aortique). Ce souffle n'est influencé ni par la respiration, ni par les diverses positions du malade. Souffle de Durozier. Pouls régulier, à tension et amplitude normales, battant 60 fois par minute. Le patient n'a jamais eu de palpitations. Il est sujet aux phénomènes syncopaux, au vertige. Il a des sueurs profuses dans la région supérieure du tronc.

Obs. XVIII. — Zohrab. Obs. IV, et Bonnefoit. Obs. VII (résumées). — Th..., 49 ans, cartonniér. Pas de syphilis, d'excès alcooliques ou d'abus des rapports génésiques. En 1868, rhumatisme articulaire aigu. En 1869, crises gastriques avec hémâtémèse. Peu après, incoordination motrice des membres inférieurs, actuellement des quatre membres. Urines en général normales; toutefois albuminurie transitoire coïncidant avec les crises de douleurs fulgurantes. La pointe du cœur bat dans le sixième espace, à un demi centimètre en dehors de la ligne mamillaire. Matité cardiaque légèrement augmentée d'étendue. A la palpation et à la vue, frémissement très marqué près de l'appendice xiphoïde au niveau de la ligne sus-hépatique. A la pointe léger souffle diastolique, qui s'entend surtout à la fin de l'inspiration et cesse dans l'expiration forcée. Malgré son siège, l'examen du tracé cardiographique semble prouver qu'il s'agit d'une lésion aortique. Les différentes positions du malade n'ont aucune influence sur les caractères et l'intensité des bruits cardiaques. Région précordiale non douloureuse à la pression. Pas de troubles fonctionnels du côté du cœur. Pouls régulier, tension et amplitude normales, battant 65 fois par minute.

Léger athérome des artères. Le patient est sujet au vertige et à des sueurs profuses du front.

Mort par abcès multiples. Le péricarde est absolument sain, pas d'adhérences intra ou extra-péricardiques, pas de plaques laiteuses. Le myocarde pèse 360 grammes. Très légère insuffisance aortique par l'épreuve de l'eau. Les sigmoïdes aortiques présentent toutes trois des perforations sur leurs bords libres, où la substance est amincie, raréfiée jusqu'à la perforation. La sigmoïde gauche présente d'un côté deux perforations grosses comme un grain de blé et une tête d'épingle, tandis que de l'autre côté elle a un amincissement considérable et quelques petites perforations. Phénomènes semblables sur les autres valvules. Les bords des orifices s'adaptent assez bien. L'endocarde est sain. Quelques points d'athérome sur l'aorte. Rien aux autres orifices.

Obs. XIX. — Zohrab, Obs. V (résumée). — Homme 63 ans. Impaludisme. Absinthisme, syphilis. Douleurs rhumatismales. Début du tabes il y a 6 ans. De temps à autre, œdèmes légers de peu de durée. Tous les symptômes du tabes confirmé. De temps en temps, crises stomacales. La lésion cardiaque, d'après le malade, très intelligent et instruit, serait survenue 6 mois après le début de son affection nerveuse. Irrégularité considérable du rythme cardiaque, mais pas de palpitations. La pointe bat dans le sixième espace, au-dessous du mamelon. Impulsion faible de la pointe à la paroi thoracique. Matité cardiaque légèrement augmentée. Région précordiale indolore à la pression. Double souffle systolique et diastolique au foyer aortique se propageant dans les vaisseaux du cou ; souffle diastolique à la pointe se propageant dans l'aisselle et léger bruit de galop. Pas de troubles fonctionnels. La lésion cardiaque est bien supportée. Urines albumineuses. Emphysème pulmonaire. Pouls plein, régulier, à faible tension, battant 65 fois par minute. Athérome très accentué des artères.

OBS. XX. — Zohrab (Obs. VI résumée). — M..., 65 ans, ourdisseuse, sans antécédents pathologiques. Tabétique avérée avec incoordination motrice des membres inférieurs et fracture spontanée de l'humérus gauche. Souffle systolique rude, localisé à la base et à la gauche du sternum. Il empiète légèrement sur le temps de la diastole et augmente d'intensité quand la malade s'assoit ; il n'est pas influencé par les mouvements respiratoires. Rien à la pointe qui se trouve dans le cinquième espace, au-dessous et en dehors du mamelon. Pas de matité cardiaque, ni de douleurs à la pression de la région précordiale. Pas de palpitations. Pouls petit, régulier. Pas d'athérome. Urines normales.

OBS. XXI. — Zohrab (Obs. VII résumée). — C..., 57 ans, blanchisseuse. Aucune tare pathologique antérieure. Début du tabes en 1874 par une paralysie généralisée, surtout des membres inférieurs, et une amaurose brusque. Arthropathies douloureuses des genoux. Palpitations. Bruits du cœur normaux. La pointe est dans le cinquième espace. Pas de matité cardiaque, pas de douleur à la pression de la région du cœur. Très souvent, on note de l'irrégularité et des intermittences des battements du cœur. Pouls faible, sans grande tension. Pas d'athérome. Urines normales.

OBS. XXII. — Zohrab (Obs. VII *bis*, due au prof. Renaut, résumée). — Louise Francis, 63 ans, pas de traces de syphilis. Elle n'a point l'aspect spécial, reconnaissable pour un œil exercé, des anciens syphilitiques (*sic*). Début du tabes par une violente crise gastrique en 1884. Depuis un mois, marche avec peine. Œdème latent aux deux malléoles. Urines renfermant un précipité opalescent et non rétractile d'albumine. Elles sont claires, ambrées. Il s'agit ici, en réalité, d'une néphrite interstitielle légère du type sénile (artérioscléreux). Matité précordiale notablement augmentée. Le cœur est un peu couché. La pointe bat dans le sixième espace intercostal à 2 centimètres en

dehors du mamelon. Du foyer des mouvements sigmoïdiens à la pointe, la matité mesure 16 centimètres, en travers 11 centimètres. Souffle systolique, rude, au foyer des bruits aortiques, à maximum dans le deuxième espace immédiatement à droite du sternum. Il se propage fortement dans les gros vaisseaux, et du côté de la pointe, mais dans ce dernier seul en s'affaiblissant. Pouls normal. En somme, induration et léger rétrécissement de l'aorte, comme le montrent l'ascension droite au sphygmographe avec ébauche de crochet. L'ataxie locomotrice, qui est au début, a un caractère douloureux excessif. Crises gastriques.

En septembre, souffle systolique rude, indépendant de celui de la base : timbre différent, propagation dans l'aisselle. En même temps, à la pointe, double bruit crépitant, modifié par la respiration (souffle extra-cardiaque dû à une adhérence pneumopéricardique). Troubles intellectuels (persécution douloureuse).

Le 3 août 1883, très léger souffle diastolique aspiratif, ne se propageant pas dans les vaisseaux du cou, mais sensible jusque dans le tronc brachio-céphalique. Aucun des phénomènes généraux de la maladie de Corrigan.

Obs. XXIII. — Zohrab (Obs. XIII, résumée). — A..., 58 ans, tailleur. Pas de syphilis, ni d'éthylisme, pas de rhumatisme. Début du tabes en 1870 par de la diplopie. Incoordination des quatre membres, légère aux supérieurs. Crises œsophagiennes, rumination. Cœur légèrement hypertrophié, ne présente pas de palpitations. Pointe battant dans le cinquième espace, en dehors du mamelon. Choc cardiaque très sensible sur une large étendue, surtout au creux épigastrique.

Double souffle systolique et diastolique à la base dans le troisième espace intercostal, à droite du sternum. A la pointe, premier bruit mal frappé, remplacé par un souffle rude. Souffle de Durozier. Artères très athéromateuses. Rien dans les urines. Mort par syncope. Autopsie. Lésions médullaires du tabes. L'aorte est très athéromateuse, ses valvules sigmoïdes sont

imporforées, mais très amincies. L'aorte et l'orifice mitral sont dilatés.

OBS. XXIV. — Vulpian (*Rev. Méd.*, 1885, résumée). — C... Jules, 33 ans, sans autre maladie antérieure qu'une angine couenneuse. Tempérament nerveux très accentué, peu de résistance morale, pleurs faciles sous l'influence de la douleur, très impressionnable. Début du tabes à 29 ans par une crise gastrique. Diminution de la sensibilité des membres du côté gauche avec engourdissement et douleurs de ces parties. Pas de sensation de boule hystérique, de rachialgie, d'anesthésie ou de paresthésie des organes spéciaux, pas d'attaques convulsives.

Vulpian dit que les symptômes observés constituent un ensemble tel que même, s'il s'agissait d'une femme, on aurait été bien peu disposé à les rattacher à l'hystérie. En plus, l'hystérie est rare dans son plein développement chez l'homme. Rien à l'auscultation du cœur et de l'aorte. Le cœur n'est pas hypertrophié. Le malade eut deux ou trois accès douloureux à forme d'*angor pectoris*. « Le malade est couché sur le dos, la tête un
« peu renversée en arrière, le visage rouge, les yeux congestion-
« nés; le facies montre une vive expression de souffrance et de
« crainte; les yeux sont pleins de larmes; la respiration est
« anxieuse, évidemment gênée, et par instants, il semble y
« avoir des menaces de suffocation; la parole est presque im-
« possible. Battements violents du cœur; douleur atroce dans
« la région précordiale avec sensation de forte pression sur
« cette région; cette douleur s'exaspère par moments; elle s'ir-
« radie dans le bras gauche jusqu'au petit doigt; engourdisse-
« ment douloureux dans la moitié gauche du corps. »

Dans des crises gastriques ultérieures très violentes en 1883, il n'y a aucune souffrance au cœur, pas de palpitations.

Mort par phthisie pulmonaire en août 1883.

A l'autopsie, sauf les poumons, tous les viscères sont sains, en particulier le cœur et l'aorte. Lésions médullaires du tabes.

Obs. XXV. — Berbez, 1885 (résumée). — S..., comptable, 51 ans. Epilepsie. Absinthisme. Pas de traces de syphilis. Douleurs fulgurantes très vives. Motilité peu touchée, cependant il y a de la gêne de la marche ; signe de Romberg ; très légère incoordination des membres supérieurs. Pas de crise gastrique. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur.

Le 15 février 1884, le malade est pris au milieu de son sommeil d'une douleur vive autour de la gorge, la respiration lui manque à tel point, qu'il saute à bas de son lit et arrache son col de chemise, qui semble devoir l'étrangler. En même temps, la respiration est rauque et sifflante, le cœur bat d'une façon désordonnée. Le spasme cesse vite par une piqûre de morphine. Le 17 février, le patient ressentit plus vivement l'engourdissement douloureux du petit doigt, *aussi bien* d'un côté que de l'autre. Vers 9 heures du soir, il ressentait au niveau du cœur une douleur vive, qui s'irradie bientôt dans l'aisselle gauche et dans l'épaule qui devint très sensible.

En même temps, la face pâlisait et se couvrait de sueurs ; le malade dit ensuite qu'il n'avait jamais été si près de mourir. La douleur monta le long du cou, la constriction de la gorge se reproduisit comme l'avant-veille, et une sensation très douloureuse envahit l'articulation temporo-maxillaire gauche.

Les muscles abaisseurs de la mâchoire se contractèrent, la bouche s'ouvrit d'une façon dimesurée ; la langue s'appliqua contre la voûte palatine et les choses demeurèrent dans cet état d'asphyxie imminente pendant 3 ou 4 minutes. L'accès passé, il resta de l'endolorissement de toute la région du cœur, de l'épaule, du cou et de la mâchoire. Le lendemain, nouvelle crise moins vive. De même, quatre jours après : sensation d'étouffement et de déchirement de la poitrine ; douleur dans la mâchoire, sans aucun phénomène laryngé cette fois. Sous l'influence de bromure de potassium et de pointes de feu de la région du cœur, les crises diminuèrent d'intensité et de fréquence. Des douleurs sourdes persistèrent plus de six semaines dans la région précorale, mais sans nouvelle attaque.

OBS. XXVI. — Sardá, due à Friedreich : *Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen* (Virch. Arch., 1876-1877). — Ch. L..., en 1860, palpitations pénibles avec dyspnée, oppression, pâleur de la face, collapsus. En 1876, incoordination motrice des quatre membres; paralysie motrice des membres inférieurs, où la sensibilité est diminuée, abolition du réflexe rotulien; douleurs très vives; accélération du pouls (120 à 156 pulsations). A l'autopsie, symphyse cardiaque, hypertrophie du ventricule gauche.

OBS. XXVII. — Bouveret (résumée). Jean M..., 47 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 10 mai 1885. Père mort à 37 ans, probablement phthisique, un frère mort en bas-âge de ? deux sœurs et un frère sont bien portants. Scrofule probable dans l'enfance. Taie sur la cornée gauche. Cet homme a toujours eu une excellente santé. Il dit n'avoir jamais été alité jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital. Quelques excès alcooliques habituels depuis trente ans; les doigts étendus sont agités d'un très léger tremblement.

Il y a vingt ans, le malade a fait un séjour de trois mois à l'hôpital de l'Antiquaille, pour un chancre infectant du fourreau dont il nous montre la cicatrice encore très manifeste, blanche au centre et pigmentée à la périphérie. Il fut retenu à l'hôpital, même après la guérison de son chancre et subit un traitement interne. Il dit cependant n'avoir jamais eu ni éruptions, ni maux de gorge.

Il donne des renseignements assez obscurs sur le début de sa maladie actuelle. Il éprouve depuis quelques mois des douleurs dans les membres inférieurs et la poitrine, douleurs qu'il croit être de nature rhumatismale, car étant terrassier, il travaille souvent dans des lieux humides. Depuis quinze jours les douleurs ont augmenté d'intensité, les jambes sont devenues raides, aussi le malade a-t-il dû cesser son travail et se décider à entrer à l'hôpital.

10 mai. — Etat général excellent. Pas de fièvre. Rien à noter du côté des voies digestives et respiratoires. Le malade se plaint souvent de ses douleurs dans les membres inférieurs et à

la poitrine. Ces douleurs sont lancinantes et reviennent par accès tous les jours ; elles n'ont cependant jamais présenté une grande acuité ; elles se font sentir de préférence dans les cuisses et les mollets. Les douleurs de la poitrine sont sourdes, profondes, généralement très tolérables, quelquefois cependant assez vives pour troubler la respiration. Elles sont augmentées par la pression dans les espaces intercostaux, au niveau de la région précordiale. La sensibilité, soigneusement explorée, paraît partout intacte, même dans les membres inférieurs. Il n'y a pas non plus de paralysie motrice ; le malade peut résister énergiquement aux tentatives de flexion forcée de la jambe et de la cuisse. Il marche en talonnant et lançant la jambe un peu en avant. Signe de Romberg. Pupille droite paresseuse à la lumière.

Depuis quelques semaines, le malade est obligé de se lever plusieurs fois pendant la nuit, pressé par le besoin d'uriner ; quelquefois, il reste plusieurs minutes avant d'expulser quelques gouttes d'urine ; cependant il n'y a pas de rétrécissement. Désirs vénériens beaucoup diminués. Pas de coït depuis cinq ans. De temps en temps, pollutions nocturnes. Abolition des réflexes rotuliens.

Le pouls est dur, résiste au doigt ; la pulsation est lente ; ce pouls présente à un haut degré les caractères du rétrécissement aortique, comme le montre bien d'ailleurs le premier tracé sphymographique pris le jour de l'entrée du malade.

Le cœur paraît un peu hypertrophié ; mais le choc de la pointe n'est pas exagéré ; on le sent même assez difficilement. Dans toute l'étendue de la région précordiale, on entend un souffle systolique rude, de moyenne intensité, dont le maximum est au foyer des bruits aortiques et qui se propage sur le trajet des vaisseaux du cou. Ce souffle et les caractères du pouls, rapprochés des douleurs spontanées et provoquées de la région précordiale, indiquent évidemment l'existence d'un rétrécissement aortique dû à une aortite.

Traitement antisyphilitique : 0,05 centigrammes de protoiodure de mercure pendant trois semaines, en même temps iodure

de potassium pendant 1 mois 1/2. C'est le seul traitement employé ; le malade n'a jamais pris de digitale.

15 juin. — Une amélioration très évidente est survenue dans l'état du malade ; il se tient mieux sur ses jambes les yeux étant fermés ; il marche mieux ; les douleurs existent toujours, mais sont moins intenses et moins fréquentes. L'abolition du réflexe rotulien persiste.

17 juillet. — L'amélioration a progressé ; la marche est encore plus assurée ; le malade peut, en marchant, se retourner brusquement sans crainte de tomber. Du reste, l'amélioration porte non seulement sur les troubles nerveux, mais aussi, fait bien remarquable, sur les troubles circulatoires. Les douleurs spontanées ou provoquées par la pression à la région précordiale ont à peu près disparu. Le souffle systolique a beaucoup diminué d'intensité, et le pouls est loin de présenter au même degré qu'il y a deux mois, les caractères du pouls propre au rétrécissement aortique. Un deuxième tracé sphymographique pris deux mois après le premier, et dix jours après la suppression de l'iodure de potassium, témoigne de cette remarquable modification : la ligne d'ascension est beaucoup moins oblique, le sommet de la pulsation est moins arrondi, la pulsation présente une plus grande amplitude. Tous ces caractères indiquent bien une pénétration plus facile de l'ondée ventriculaire du ventricule dans l'aorte ; l'obstacle développé au niveau de l'orifice aortique a sensiblement diminué et pourra peut-être disparaître complètement. Le traitement a exercé une influence favorable et sur la lésion médullaire et sur celle de l'orifice aortique. Le malade, satisfait du résultat obtenu demande à quitter l'hôpital.

Obs. XXVIII. Panné (résumée). — P... Louise, 55 ans. Tabes dorsalis datant de quinze ans. Hypertrophie du cœur avec souffle râpeux, systolique à la base, se prolongeant le long de l'aorte. Arthrite hypertrophique des deux genoux. Mort par attaque apoplectique. A l'autopsie, hypertrophie du cœur ; l'aorte très dilatée, très dure, mesure quinze centimètres de circonférence

extérieure à quelque distance au-dessus de son origine. Cette dilatation se prolonge à toute la crosse. Sur sa face interne, l'aorte présente de profondes et nombreuses altérations, noyaux d'athérome, plaques calcaires à bords saillants, irréguliers, qui lui donnent l'aspect le plus rugueux. Il n'y a ni insuffisance, ni rétrécissement aortique : les valvules sigmoïdes sont minces et souples, leur bord libre est normal, mais sur leur face ventriculaire et sur la portion voisine de l'endocarde du ventricule gauche, sont de nombreuses végétations molles, fibreuses, à surface irrégulière flottant sur un pédicule résistant. Les valves de la mitrale sont épaissies à leur bord libre, sans rétrécissement notable de l'orifice. Cœur droit normal. Artères coronaires fortement athéromateuses. Néphrite interstitielle. Artério-sclérose généralisée.

Obs. XXIX. Richardière (résumée). — Lor., âgée de 51 ans, dit n'avoir jamais été malade avant l'apparition des accidents tabétiques. Syphilis probable. Début du tabes à 40 ans. Douleurs fulgurantes et en ceinture extrêmement intenses au point d'arracher des cris. Incoordination motrice des quatre membres. De temps en temps, crises laryngées durant quelques minutes à peine. Arthropathie métacarpophalangienne du pouce avec luxation spontanée du pouce. Chute des dents. Double lésion aortique attestée par l'existence d'un double souffle à la base. Aorte dilatée. Artères périphériques athéromateuses. La lésion aortique est admirablement bien supportée. Elle n'a jamais occasionné de palpitations, d'essoufflement, à plus forte raison d'œdème des jambes. Lor., ne se doute pas qu'elle porte au cœur une lésion des plus graves. Il faut l'ausculter pour s'en rendre compte. La malade n'a eu ni rhumatisme, ni chorée, ni maladie infectieuse dans l'enfance.

Chez un autre tabétique ayant de l'insuffisance aortique, Richardière dit, qu'à la suite de rhumatisme articulaire aigu, apparurent des battements du cœur et de l'essoufflement dans les mouvements un peu forcés.

OBS. XXX. — Berbez. — Un tabétique présentait des palpitations douloureuses, une douleur précordiale avec irradiation dans l'épaule, de la fausse angine de poitrine, sans qu'on trouvât rien à l'auscultation du cœur.

OBS. XXXI. — Leyden (Obs. I. *Centralblatt*, résumée). M. O., âgé de 36 ans, souffre depuis deux ans de tabes dorsalis au premier stade. Légère ataxie. Il se plaint depuis environ deux à trois semaines, de maux de cœur survenant de temps en temps. Plusieurs fois par jour, il ressent un sentiment d'oppression dans la gorge (*Jugulum*), qui survient en pauses de quelques secondes, souvent l'une derrière l'autre, et dure de un quart d'heure à une heure. Pendant cette crise on constate régulièrement des intermittences du pouls. Les bruits du cœur sont purs, le pouls d'une tension molle (*weich*) habituelle. Sa fréquence est ordinairement de 96.

OBS. XXXII. — Leyden (Obs. II, résumée). L'invalidé militaire F..., 38 ans, souffre depuis la guerre de 1870 de douleurs errantes qui apparurent dans le cours d'un tabes dorsalis. En 1882, l'ataxie est extrêmement prononcée. Déjà au début du tabes, il fut pris d'accidents cardiaques. Le premier accès de ce genre serait apparu après une marche forcée, avec douleur et oppression de la région du cœur. Ces accès ont aussi persisté, sans diminuer, alors que le patient avait quitté l'armée et lorsque, à cause de sa maladie, il avait dû s'abstenir de tout effort corporel. Ils ont augmenté avec les progrès de la myélopathie. En moyenne, il a un accès toutes les trois ou quatre semaines. Cet accès survient habituellement alors qu'il est tranquillement couché. Il commence par une douleur violente dans la région du cœur.

Le patient décrit la sensation qu'il éprouve en disant que le cœur veut rompre la cage thoracique vers le creux axillaire gauche. Il déclare ressentir un ébranlement de la région du cœur.

Il n'y a pas, à proprement parler, de besoin de respirer, ni de douleurs rayonnantes dans le bras gauche. L'accès dure environ une demi-heure. Après quoi, le patient se trouve très bien et n'a aucun symptôme d'une affection cardiaque, si ce n'est une fréquence élevée continuelle du pouls (90 à 96), que l'on constate également au repos absolu. Physiquement, rien d'anormal au cœur. Les tons du cœur sont purs, l'artère radiale molle, pas trace d'artériosclérose.

Obs. XXXIII. — Leyden (Obs. III, résumée). Ph. Eb. souffre depuis 1871 d'un tabes marchant lentement avec ataxie prononcée.

En 1883, crises laryngées qui le mirent en danger de mort. Ces accès se modérèrent peu à peu et se restreignirent à une toux irritable (Reizhusten) gênante. En 1884-1885, apparurent de nouveaux accidents qui inquiétèrent vivement le malade et son entourage.

Sans cause bien apparente, survinrent des crises de vertiges, accompagnées de sentiment d'angoisse intense. La crise est le plus souvent courte, pourtant la sensation vertigineuse persiste encore plus ou moins longtemps après elle. Pendant l'accès, le visage devient blanc d'une manière frappante, le pouls petit et faible, la tête et les mains sont un peu froids au toucher; le malade se plaint de piqure de la région du cœur et d'un grand sentiment d'angoisse. Le choc cardiaque est faible, les bruits du cœur sourds mais purs, il n'y a pas de souffle. La respiration reste non intéressée. Pas de cyanose.

Le patient décrit les accès comme des accès vertigineux avec un sentiment effrayant d'angoisse, une sensation d'oppression, d'air serré (knapp) apparaît. Il ressent un bourdonnement dans la tête et des points violents dans la région cardiaque, qui rayonnent quelquefois dans le bras gauche. Ces accès torturants déprimaient le moral du malade, qui croyait mourir, au plus haut point. Plusieurs fois, il prit congé des siens. Par un traitement approprié (repos au lit, fortifiants, stimulants), on modéra

notablement les accès, de sorte que, après quelques semaines, ils avaient perdu leur intensité menaçante. Les accès diminuèrent aussi de nombre, mais le gigantesque (riesig) sentiment d'angoisse survint encore de temps en temps.

OBS. XXXIV. — Leyden (Obs. IV, résumée). — Le major M. G..., 44 ans, est tabétique depuis la guerre. Ataxie nette. Arthropathie du genou droit en 1883. En 1884, accidents angoissants, que sa femme désignait comme du tétanos (Starrkrämpfe). Tout à coup, le malade est saisi par un sentiment d'impuissance et de vertige avec sensation d'angoisse et douleur dans la région cardiaque. Sa figure devient tout à fait blême, ses mains et son visage froids ; il resta couché dans cette crise, sans mouvement, à demi sans connaissance, gémissant et soupirant. Les autres accès parurent s'amender et le patient commençait à se rétablir, quand le 1^{er} août il se sentit si mal, qu'il se coucha de bonne heure. Son état s'aggrava, les sensations de vertige et d'angoisse augmentèrent, le pouls était très faible, le patient se plaignit d'un besoin horrible d'air et d'une douleur pesante dans la région du cœur. De temps en temps, l'intensité de ces phénomènes se relâcha, sans cependant disparaître. Cet état dura deux jours ; alors vint la perte de connaissance et la mort.

OBS. XXXV. — Leyden, 1888 (résumée). — Couturière, 48 ans, cousait à la machine. Début du tabes il y a 12 ans sans cause apparente. Pas de rhumatisme articulaire. Depuis 2 ans, la marche est plus difficile, surtout en montant les escaliers elle avait des battements de cœur et de la difficulté de respirer.

A l'entrée à l'hôpital (1887), dyspnée intense, lèvres pâles, cyanosées, œdème des pieds. Pulsus celer (100) et élevé. Artère radiale non rigide ; bondissement des carotides. Choc du cœur dans le cinquième espace intercostal, large et haut. A la pointe, on entend un bruit long, assez éclatant et sonnant ru le (diastolique), aucun ton (Ton). A la base de l'aorte, souffle diastolique. Souffle systolique dans la carotide, aucun ton systolique. Ton

des crurales. Dans les poumons (parties postéro-inférieures), ronchus sec à petites bulles.

Pas d'incoordination motrice appréciable. Le phénomène du genou manque des deux côtés.

Autopsie (7 janvier 1888). — Cœur fortement hypertrophié, les deux ventricules, surtout le gauche, sont dilatés et hypertrophiés. Valvules aortiques un peu épaissies et rétractées, surtout les lignes de fermeture. Muscles papillaires minces, flasques, les trabécules aplaties. L'aorte, épaissie au-dessus des valvules, est large, la tunique interne épaissie à l'arc aortique ; en beaucoup d'endroits a commencé la dégénérescence graisseuse et le changement athéromateux. Reins grands, de consistance assez ferme. La partie cervicale de la moelle était le plus touchée par le processus tabétique.

OBS. XXXVI. — Grædel (Obs. I, résumée). — M. B..., âgé de 41 ans, malade depuis un an. Réveillé une nuit subitement par une violente oppression avec sentiment d'angoisse et douleur sur la poitrine. On ne trouve rien au cœur. Peu après, le soir d'un jour où il avait fait une excursion, il commençait à se reposer, lorsqu'il ressentit tout à coup de nouveau ce sentiment d'angoisse, accompagné de rétrécissement (Beengung) et de douleur dans la région du cœur jusqu'à l'épaule. Le visage est pâle, couvert de sueurs, le pouls petit, fréquent, la respiration, suspensive, mais en réalité pas difficile. L'accès passa rapidement (nitrite d'amyle, etc.). Il eut encore quelques accès semblables pendant l'année.

OBS. XXXVII. — Grædel (Obs. II, résumée). — M. L..., âgé de 50 ans, tabétique depuis quelques années. Depuis quelques mois, sans motif apparent, accès d'oppression et de douleur dans la région du cœur, avec sensation de cou serré avec un lacet et de respiration pénible. Les accès ne duraient pas longtemps. L'accès donnait l'impression de l'angine de poitrine.

Obs. XXXVIII. — Grœdel (Obs. III, résumée). — M. H..., âgé de 61 ans. Tabes survenu depuis plusieurs années, avec accès de vertiges et étincelles devant les yeux. En 1880, néphrite avec légère hypertrophie du cœur, crises gastriques. Il se plaignait alors d'un grand nombre d'accès de dyspnée avec sensation d'angoisse et de douleurs qui, parties de la région cardiaque, rayonnaient jusque dans le bras gauche. Il était incapable de se mouvoir. Le pouls était très petit et irrégulier, le visage et les mains froides comme de la glace, la respiration interrompue çà et là par des coups de toux. Le patient mourut l'hiver suivant.

Obs. XXXIX. — Bonnefoit. Obs. VIII (résumée). — All... âgé de 58 ans, a eu la fièvre typhoïde, la fièvre paludéenne. Syphilis très douteuse. Pas d'alcoolisme. Début du tabes en 1879. Jamais de crises gastriques, mais parfois crises vésicales et rectales. Pas d'ataxie des membres supérieurs. Arthropathies des deux genoux. La pointe du cœur bat (1887) un peu au-dessous du cinquième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. Battements énergiques, perceptibles à la vue. Un peu de voussure précordiale. Pas d'augmentation sensible de la matité, pas de frémissement, pas de double centre de battements. Souffle systolique assez intense à la base, à maximum dans le deuxième espace intercostal droit près du sternum. Il est un peu râpeux et se propage dans les vaisseaux du cou. Deuxième bruit normal. Nombreuses irrégularités et faux pas du cœur. Urines claires, contenant un peu d'albuminé. Mort le 31 octobre par pneumonie. A l'autopsie, le cœur est un peu augmenté de volume, mais non dégénéré. Aucune lésion mitrale. L'orifice aortique est un peu rétréci au doigt. Cependant les valvules ne sont pas sclérosées, au contraire, plutôt amincies. Au niveau d'une insertion valvulaire, l'une des sigmoïdes est légèrement déchiquetée. Cependant l'épreuve de l'eau ne relève aucune insuffisance.

Obs. XL. — Eck (résumée). — Gottfried S..., 58 ans. Mère morte de battements de cœur (Herzschlag) et d'apoplexie pulmonaire. Les deux premiers enfants du malade vinrent avant terme, le troisième mourut peu après la naissance, le quatrième souffre de coryza chronique et de toux, il se développe mal; les autres sont bien portants. S... a eu avant son mariage des ulcères à la verge et à l'anus. Il a été soigné par des frictions. Depuis trois ans, S... souffre de difficulté de respirer et de toux. Depuis six mois, douleurs vives dans la poitrine du côté gauche, apparaissant brusquement le plus souvent et occasionnant une grande oppression et de la difficulté de respirer. Violentes douleurs fulgurantes.

Choc de la pointe du cœur dans le sixième espace intercostal un peu à gauche de la ligne mamillaire. Premier bruit à la pointe sourd avec un souffle systolique entendu jusqu'à droite du sternum; dans le deuxième espace intercostal droit, fort souffle diastolique, entendu également sur le sternum. En plus dans le même espace, souffle systolique court et net; deuxième ton de l'artère pulmonaire affaibli, violent pouls carotidien, pouls radial très fort. Cœur régulier. Pulsus celer. Démarche pleinement ataxique. Incoordination des quatre membres, surtout des supérieurs. Emphysème pulmonaire.

Obs. XLI. — Rendu (résumée). — Femme, 39 ans, employée à la manufacture des tabacs, mais non intoxiquée par le tabac, prise il y a quinze jours par une crise gastrique très douloureuse. Au milieu des plus vives souffrances de cette crise, le pouls calme, régulier, bat lentement (60 pulsations à peine). Pas d'alcoolisme, de saturnisme ou d'hystérie. Insuffisance aortique; double souffle doux dans le deuxième espace intercostal le long du bord droit du sternum, le premier systolique plus bref, le deuxième diastolique présentant très nettement le caractère filé et aspiratif. La lésion des sigmoïdes ne doit pas être fort considérable, car le pouls n'a pas les caractères de Corrigan et les artères du cou et des membres battent d'une façon modérée. Depuis deux ans, de loin en loin, sensations

vertigineuses, légers étourdissements quand elle se baisse. Essoufflement en montant un escalier. Jamais de palpitations, pas d'oppression habituelle, pas de douleur rétro-sternale, aucune trace d'œdème. Rien *a priori* ne pourrait faire songer à une affection du cœur sans les signes de l'auscultation. Première crise gastrique il y a deux ans. Aucun trouble de la motilité, malgré un tabes évident datant de cinq ans. Syphilis contractée à 21 ans, par un chancre de la mamelle dû à un nourrisson syphilitique.

OBS. XLII et XLIII. — Schultze (résumées). — Chez deux hommes de 34 et 58 ans, anciens syphilitiques, on trouva à la fois du tabes dorsalis et de l'insuffisance aortique.

OBS. XLIV. — Ilberg (résumée). — Homme de 53 ans, ancien syphilitique, présentant : cicatrice blanche au frein de la verge, syphilide pigmentaire du cou, légère adénopathie, réflexe pupillaire aboli, atrophie optique du côté gauche au début, ptosis, paralysie du droit interne, signe de Romberg, absence du réflexe patellaire, diminution de la sensibilité au tact et à la douleur, hyperhydrose de la moitié droite de la face, de l'aisselle et de la poitrine, atrophie des deux sternocléidomastoïdiens, paralysie totale des abducteurs des cordes vocales et parésie des adducteurs droits, légère difficulté de la déglutition, crises gastriques, ischurie, etc... et du côté du cœur : au foyer aortique, un souffle diastolique doux, pouls accéléré (80-98).

OBS. XLV. — Léopold Lévi (résumée). — Pierre Ch., 56 ans. Père mort d'une affection cardiaque. Syphilis à 50 ans. Poussées successives de douleurs articulaires, avec arthropathie hypertrophiante de l'arrière-pied droit. Début du tabes à 52 ans. Incoordination motrice débutant à 55 ans. Dès l'entrée, le malade se plaint d'oppression, surtout après les repas, avec tendance à la syncope. Après une longue marche, la fatigue, il

était exposé à présenter de l'œdème des membres inférieurs. Jamais d'angine de poitrine. Artères athéromateuses. Pouls régulier, dur, à 84, sans inégalités entre les deux radiales. Le cœur est hypertrophié, surtout le ventricule gauche, la pointe bat vers la sixième côte sur la ligne mammaire. Premier bruit parcheminé à la pointe. Dans la zone aortique, marqué au deuxième temps, est un souffle intense, prolongé, à timbre aigu, qui se propage tout le long du sternum. Battements des artères du cou, un peu de dilatation des veines superficielles. Pas de pouls capillaire, pas de souffle de Durozier. Emphysème pulmonaire. Dyspnée d'effort ou sous l'influence d'un trouble digestif, même léger. Le malade riait, le 13 mars 1893, avec ses voisins, en allant aux cabinets. Il y meurt subitement dans un effort de défécation.

Autopsie. — Pas de lésions manifestes des reins. Le péricarde renferme 800 grammes de sang liquide et de caillots. Sur le feuillet pariétal du péricarde, plaques de péricardite, l'une ellipsoïde mesurant 7 centimètres, jaunâtre, légèrement surélevée, bordée de granulations transparentes, l'autre moins régulière avec des franges et quelques granulations à sa périphérie. Cet état frangé est beaucoup plus marqué sur une végétation en forme de rosace, vasculaire et d'aspect gélatiniforme, qui correspond à une végétation analogue dont elle s'est détachée et qui siège à la face antérieure de l'aorte. Cœur augmenté de volume et surchargé de graisse. Plaques de péricardite sur l'oreillette droite. Cœur vide, sans caillot. Tricuspidienne saine. Paroi ventriculaire gauche mesurant 3 centimètres. Valvule mitrale peu malade. L'aorte, considérablement dilatée, offre 13 centimètres de circonférence à 3 centimètres du bord libre des sigmoïdes, 8 centimètres au niveau du bord libre de celles-ci, 7 cent. 1/2 après l'origine des vaisseaux. Lésions d'athérome à des degrés variables. Dans une portion d'aorte relativement moins malade, déchirure à forme d'Y renversé dont les branches mesurent 6 cent. 1/2 et 5 centimètres. La section, irrégulière par places, comprend d'une façon inégale les différentes tuniques du vaisseau. Le point de rencontre des branches de l'Y est à

3 centimètres du bord libre de la valvule sigmoïde de l'aorte, Pas d'insuffisance aortique. Coronaires libres à leur origine.

OBS. XLVI. — Wood (résumée). — Chez un tabétique, qui eut ultérieurement des crises gastriques et qui avait de la paresthésie des membres inférieurs, on constata des crises douloureuses débutant par une sensation horrible de cuisson vers le milieu de la région axillaire droite, et s'accompagnant d'une constriction en ceinture du thorax et de douleurs fulgurantes terribles irradiant du thorax dans l'abdomen. Rapidement les douleurs abdominales devenaient angoissantes et amenaient des efforts de vomissements, mais sans expulsion du contenu stomacal. L'action du cœur était accélérée ; il y avait faiblesse, arythmie et intermittence du pouls. Le malade était en proie à une grande excitation psychique. Il ressentait une oppression si considérable que la chambre lui paraissait étroite, et que lorsqu'il se précipitait hors de la maison, il trouvait « que le monde était trop petit pour « le contenir. » A la période culminante de la crise, l'excitation était telle, que souvent on ne pouvait empêcher le malade de fuir dans la rue en poussant des cris terribles. Une crise très violente s'est terminée une fois, par des convulsions suivies d'un état de lypémanie avec stupeur et impulsions violentes au suicide. Il existait chez cet homme un souffle systolique manifeste, signe évident d'une lésion valvulaire. La douleur était cuisante et durait plusieurs heures. Absence complète de troubles de la respiration et de la circulation dans les intervalles des crises.

OBS. XLVII. — Souhay (résumée). — Ida K..., 52 ans, a eu la rougeole, le typhus, le choléra, du trismus. Entre 20 et 30 ans, elle eut beaucoup de maux de tête survenant par accès. Pas de syphilis avouée. En 1890 influenza. Depuis lors, elle souffre de palpitations et de douleurs dans le côté gauche. En 1893, attaque d'hémiplégie droite avec aphasie. On constate alors du tabès, mais sans ataxie des bras, ni des membres inférieurs. Le cœur s'étend en haut jusqu'au bord supérieur de la troisième côte, dépasse à gauche de deux bons centimètres la ligne ma-

millaire et atteint le bord droit du sternum. Le choc de la pointe est très fort et diffus, le plus sensible à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire. A la pointe, souffle systolique et diastolique ; ces souffles ont leur maximum d'intensité au foyer aortique. Le souffle diastolique, plus intense est très rude (schabend), le systolique est cependant très net. Les souffles se propagent dans la carotide. Double ton de l'artère crurale. Pouls 72, assez tendu, régulier. Un peu d'albuminurie. Léger œdème maléolaire. Pas d'artériosclérose visible.

La malade est prise d'ictère avec fièvre, accélération et irrégularité du pouls et dyspnée, et meurt au bout de trois jours, en 1893.

A l'autopsie, foyer hémorrhagique du corps strié, dégénérescence grise des faisceaux postérieurs de la moelle, endocardite chronique fibreuse de la mitrate, rétrécissement et insuffisance aortiques. Athérome de l'aorte. Dilatation et hypertrophie du cœur. Dégénérescence graisseuse du myocarde. Néphrite parenchymateuse. Foie muscade. Induration rouge de la rate.

La malade n'avait jamais eu de rhumatisme. L'auteur attribue la cardiopathie à la grippe.

Les observations suivantes ont été prises par nous à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Raymond. Nous avons apporté un soin tout particulier à la recherche des antécédents personnels des malades, au risque de paraître même prolix dans certains détails.

Obs. XLVIII. — Estieu Louise, âgée de 50 ans, giletière, entre le 28 mars 1894, à la Salpêtrière, salle Barth, lit n° 21, service de M. le professeur Raymond. La malade, enfant naturelle, n'a jamais connu son père. Sa mère, qui avait toujours été bien portante, mourut en 1870 d'un cancer à l'estomac. Estieu a eu quatre oncles. L'un d'eux est mort phtisique à 35 ans, les trois autres sont morts de ? Le grand père et la grand'mère maternelle moururent, l'un d'asthme à 77 ans, l'au-

tre à 79 ans de chagrin, quinze jours après le premier. Ils avaient toujours été bien portants. La malade est célibataire. Elle n'a jamais eu de grossesse.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de 5 ans. C'est la seule maladie infectieuse qu'elle ait jamais faite. Réglée à 9 ans et trois mois d'une façon normale. A 18 ans, elle ressent des douleurs dans la mâchoire inférieure de chaque côté, principalement à gauche. Elle éprouve une sensation de gêne, de pesanteur dans la mâchoire. Un beau jour, étant à table, elle ressent une douleur subite et violente le long de la branche montante gauche du maxillaire inférieur, et les mouvements de la mâchoire deviennent impossibles. La région massétérine de ce côté est enflée, dure et douloureuse. Cette contracture du masséter est telle, que la malade ne peut ouvrir la bouche si peu que ce soit, et est obligée pour s'alimenter d'avoir recours à un chalumeau, qu'elle glisse dans sa bouche par l'intervalle laissé par une dent cassée. Elle se soutient alors avec du lait, du bouillon, des potages peu épais. A la suite, elle maigrit sensiblement, sans souffrir beaucoup, et peut continuer son travail. Au bout de six mois, à la suite d'un traitement opiacé ponctuellement suivi, elle peut prendre des liquides sans chalumeau. Au bout de 18 mois, tout d'un coup en se mettant à table, elle recouvre l'usage de la mâchoire. Les douleurs ont persisté encore pendant quelque temps, mais la contracture n'a plus jamais reparu.

Toujours réglée régulièrement, la ménopause survint à quarante sept ans. Elle avait toujours joui d'une bonne santé, a toujours bien dormi, n'a jamais eu de migraines, ni perdu ses cheveux. La recherche de la syphilis, ainsi que celle de l'éthylisme ne donne absolument aucun résultat. Jamais de rhumatisme. —

— Début du tabes en 1891, par une paralysie du muscle droit externe gauche et paralysie faciale. Un an après, dans le service de M. Raynaud à l'hôpital Lariboisière, elle contracte un érysipèle de la face, à droite seulement. Successivement, elle a cinq érysipèles, à la suite desquels elle perd tous ses cheveux.

L'érysipèle a laissé des cicatrices pigmentées sur la joue gauche et au-dessus du sourcil gauche.

Actuellement, la malade ne paraît pas affaiblie. Facies un peu décoloré et pâle, mais elle a toujours été ainsi, dit-elle. L'état intellectuel est bon. Elle ne paraît pas très impressionnable. Sommeil bon. Déchaussement et chute des dents sans douleur et sans être cariées. Force musculaire légèrement diminuée aux membres inférieurs, surtout pour les fléchisseurs de la cuisse gauche, conservée aux membres supérieurs. Réflexes rotuliens abolis, inégalité pupillaire, décoloration des nerfs optiques. Acuité visuelle 5/7. Signe d'Argyll Robertson seulement à droite, la réaction pupillaire à la lumière est conservée à gauche. Début de la période d'incoordination vers mars 1892. En somme, tabes dorsalis à troubles peu accentués. Pas de crises gastralgiques, pas d'arthropathies ou fractures, voix normale. Incoordination légère des membres supérieurs pour toucher son nez les yeux étant fermés.

Cœur. — La pointe bat dans le sixième espace intercostal à dix centimètres environ de la ligne médiosternale. Elle est visible par l'inspection. A l'orifice aortique, le premier bruit est soufflé, le deuxième bruit est claquant. Le creux sus-sternal touché légèrement, laisse percevoir les battements aortiques. Les pulsations des carotides et des crurales ne sont pas très énergiques. Cependant on voit les battements de l'aorte dans le creux sus-sternal, ceux de la carotide droite et ceux de la faciale à son organe du côté droit. Les battements de la temporale ne sont pas visibles. Les battements de la radiale et de la cubitale sont visibles au poignet droit, de la cubitale seulement au poignet gauche. Pas de souffle crural de Durozier, ni de pouls capillaire. Le pouls est régulier, un peu tendu et bondissant, il bat 76 par minute. Les artères ne sont pas sinueuses.

La malade dit avoir toujours senti battre son cœur depuis une trentaine d'années. Elle n'a jamais souffert du cœur, sauf des battements de cœur en montant les escaliers. Elle n'a jamais eu d'accès d'étouffement, ni de phénomènes anginaux, pas de vertiges, pas d'épistaxis; jamais d'œdème malléolaire. Ses diges-

tions sont bonnes. Elle a eu des crampes d'estomac pendant cinq ou six ans, (entre 1870 et 1880) qui survenaient à n'importe quel moment et étaient soulagées par la nourriture. Jamais elle n'a eu d'hématémèse. Pas de pyrosis, ni d'éruclations.

L'urine ne renferme pas d'albumine; il n'y a jamais eu d'œdème palpébral.

La malade n'a eu ni impaludisme ni saturnisme. Elle n'a pas de stigmates d'hystérie (abolition du réflexe pharyngé, points douloureux ovariens, crises convulsives); toutefois le réflexe cornéen est diminué.

Obs. XLIX. — La nommée Marie Lecorché, âgée de 54 ans, entre le 3 mai 1894, salle Barth, lit n° 14, à la Salpêtrière, service du professeur Raymond.

La malade étant enfant naturelle abandonnée, n'a connu aucun de ses parents et ne peut fournir aucun renseignement sur eux.

Dès son plus jeune âge, elle aurait souffert, jusqu'à l'âge de 15 ans, d'une affection oculaire consistant en rougeur du globe, dépôt chassieux abondant sur les bords palpébraux, gêne considérable des mouvements de l'œil, et douleur augmentée par le grand air et la lumière vive. En même temps, sa vision n'était pas normale: jusqu'à l'âge de 10 ans, elle voyait comme à travers un voile et était obligée de porter une visière pour se garantir des rayons lumineux.

A partir de 10 ans, la vision semble s'effectuer sans difficulté, mais les autres troubles oculaires ne cèdent que vers l'âge de 15 ans. Vers 8 ou 9 ans, eczéma des deux oreilles. La durée n'en peut être précisée. Son enfance s'est passée à Provins. Elle n'a pas eu d'autre maladie pendant cette période. Venue à Paris à 15 ans, elle y exerça le métier de couturière en journées bourgeoises. Son travail étant d'un rapport médiocre, elle ne pouvait s'alimenter suffisamment. Elle se privait souvent de nourriture ou n'en prenait pas en quantité nécessaire. Elle était et a toujours été d'une constitution faible.

De 12 à 17 ans, elle fut atteinte de céphalalgies frontales sur-

venant, au début, environ une fois par semaine, durant une journée, et s'accompagnant de violentes nausées sans vomissements. Les douleurs la forçaient de s'aliter à n'importe quel moment de la journée et rendaient toute occupation impossible. Elle s'endormait alors, puis se réveillait souffrant moins, avec la tête un peu lourde. Ces douleurs revinrent assez régulièrement et avec les mêmes intervalles de répit jusqu'à 15 ans, mais de 15 à 17 ans leur durée augmentait, et elles ne la quittaient pas pendant huit jours quelquefois. A l'âge de 17 ans, la malade fut atteinte de dothiéntérie à forme grave, qui fut mal soignée et dont elle ne put se remettre qu'au bout de six mois. Toutefois il ne paraît pas qu'elle ait provoqué de complications ultérieures. Les névralgies, dont elle souffrait depuis sa douzième année, ne se montrèrent plus pendant, ni après la fièvre typhoïde.

Elle fut réglée pour la première fois à l'âge de 19 ans ; règles irrégulières, pâles, durant un jour ou deux, mais peu abondantes, revenant quelquefois deux fois par mois. Leucorrhée tenace et abondante. Ménopause à 42 ans.

A 19 ans également (il y a de cela 35 ans), la malade fut prise de nouveau de céphalalgies extrêmement violentes, mais n'ayant aucunement le caractère des précédentes. Non limitées à une région, elles occupaient tout le crâne et s'accompagnaient d'élançements. Les douleurs, beaucoup plus fortes, forcèrent la malade à s'aliter. Elles revenaient aussi bien le jour que la nuit, et durèrent environ un mois au bout duquel elles s'amendèrent graduellement.

En même temps que ces céphalées, survint une alopécie totale. Les cheveux, les sourcils, les cils tombèrent entièrement déterminant une calvitie absolue. Au bout de quelques mois le système pileux revint à son état normal.

Ces divers symptômes se seraient accompagnés d'une fièvre très forte à exacerbation nocturne, de faiblesse et d'amaigrissement considérable. Peu après, elle fut prise de douleur dans la gorge à plusieurs reprises, avec gêne très marquée de la déglutition, tuméfaction des amygdales et des glandes du cou. Elle ne se rappelle pas avoir eu, en ce moment ou plus tard, aucune

éruption cutanée ou sur les parties génitales. Elle n'a pas consulté de médecin à cette époque et ne s'est pas soignée.

Vers sa vingtième année, la malade qui était déjà assez faible depuis plusieurs années, commença à ressentir des palpitations à la moindre fatigue. L'ascension des escaliers lui était particulièrement pénible et occasionnait de l'essoufflement. A 22 ans, n'étant pas mariée, elle fit une fausse couche de six mois, qui ne semble avoir obéi à aucune cause traumatique, mais plutôt s'être produite spontanément. Pas d'enfants, ni d'autres fausses couches.

Jusqu'à l'âge de 38 ans, époque du début de son affection actuelle, aucun trouble à signaler. Toujours très affaiblie, les palpitations persistaient. Elle était assez émotive.

Début du tabes il y a 16 ans, en 1878, par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. En 1880, premiers troubles de la locomotion, qui l'obligent à avoir les yeux fixés à terre pour marcher.

Le 15 juillet 1880, pour la première fois, crise gastrique violente. Les crises gastralgiques revinrent les deux années suivantes, puis se montrèrent mais rarement, très affaiblies et en diminuant de durée.

La malade ne paraît pas avoir fait d'excès alcooliques dont elle n'a pas présenté les troubles sensoriels. L'état de nervosisme s'est accentué pendant les seize dernières années.

Etat actuel. — Facies émacié, ridé, pâle. Aucune cicatrice ou trace d'éruption ancienne sur le corps. Ataxie des membres inférieurs. Signe de Romberg. Signe de Westphal, réflexe plantaire notablement diminué. Pas de tremblement des mains, de la tête, de la langue. Troubles de la sensibilité générale. Amaigrissement général assez marqué de tout le corps; la peau au niveau des fesses forme des sacs ridés par suite de la disparition de la couche cellulo-adipeuse. Atrophie visible au niveau de la jambe droite. Sur celle-ci, à la partie antérieure, au 1/3 inférieur du tibia, se trouvent deux petits nodules, assez durs, gros comme un grain de blé, glissant sous la peau. Troubles de la miction.

Cœur. — A l'inspection, légère voussure du thorax en avant et à gauche, du premier au troisième espace intercostal. Les battements cardiaques soulèvent fortement toute la région sus-jacente. Le choc de la pointe se fait à la palpation, dans le septième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire, sur la ligne axillaire antérieure. Il est énergique et perceptible sur un grand espace. On perçoit également (on n'en percevait plus le 1^{er} août 1894) du frémissement cataire diastolique dans la zone de l'orifice aortique. A la percussion, la zone de matité absolue paraît augmentée et abaissée. L'aorte paraît fortement dilatée. Elle dépasse la ligne médiosternale à la percussion, de deux bons travers de doigt.

A l'auscultation, à l'orifice aortique les deux bruits sont transformés en souffles. Le souffle systolique a un timbre plus grave et est moins rude. Le souffle diastolique a un timbre plus élevé et dure plus longtemps. Le claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire est à peine perceptible. Le maximum d'intensité des deux souffles siège sous le sternum et à sa droite, vers le milieu de cet os. Ils se propagent le long du sternum. Il n'y a pas d'arythmie.

Mais ce qui frappe le plus, c'est l'état des artères. Les carotides sont dures, dilatées et se soulèvent fortement à chaque impulsion cardiaque. Elles exécutent, comme toutes les autres artères, un double mouvement d'expansion et de retrait très nettement visible. Elles soulèvent fortement la peau du cou et le chef claviculaire du sternomastoïdien. A la palpation, on perçoit un thrill à chaque impulsion. Il y a un retard apparent des pulsations carotidiennes sur la systole cardiaque.

L'artère faciale a des battements également énergiques et visibles (ils n'étaient pas visibles, quoique énergiques le 1^{er} août). Les temporales ne semblent pas prendre part au processus : elles ne battent ni énergiquement, ni visiblement.

Tous les phénomènes précédents sont plus marqués à droite qu'à gauche.

Sur le tronc, le doigt introduit sous la fourchette sternale est

fortement repoussé à chaque ondée sanguine par les battements de l'aorte dilatée. Celle-ci vient toucher le doigt dès qu'on frôle le creux sus-sternal.

Les axillaires battent fortement et soulèvent la peau du creux axillaire. Les radiales et les cubitales, dont les battements sont visibles presque sur tout leur trajet, sont au 1/3 inférieur de l'avant-bras fortement sinusoïdes et dures. Elles exécutent très visiblement un mouvement de latéralité en serpentant.

L'artère crurale est dans les mêmes conditions. Au stéthoscope, on entend très nettement à ce niveau le double souffle de Durozier. Enfin, les pédieuses, également sinusoïdes, battent fortement aussi. On ne constate pas de pouls capillaire sous-unguéal.

Pouls à 112, bondissant, fort, dépressible, régulier, a tous les caractères du pouls de Corrigan. —

La malade n'a jamais eu d'épistaxis. Jamais de phénomènes rappelant l'angine de poitrine. Pas de bourdonnements dans les oreilles, pas de phénomènes vertigineux intenses. Cependant, elle a quelquefois de légers étourdissements, des défaillances depuis fort longtemps, qu'elle attribue à l'insuffisance de nutrition pendant la jeunesse. Pas de troubles abdominaux, ni de phénomènes gastralgiques (en dehors de ses crises gastriques, elle n'en a jamais eu). Elle n'a jamais reçu de coup sur la poitrine, ni eu de rhumatisme. On ne trouve pas de douleurs diffuses ou d'accès de dyspnée au début de son affection cardio-aortique.

Nous avons vu que depuis 14 ans à peu près, elle sent battre son cœur dans la poitrine, qu'elle a quelquefois mais rarement, des palpitations, plutôt quand elle marche. Depuis vingt ans, elle est essoufflée quand elle marche vite. Mais, en somme, les phénomènes fonctionnels sont très peu intenses relativement aux phénomènes physiques.

L'intelligence est intacte. Il n'y a pas d'arthropathies ni de troubles laryngés. Les douleurs fulgurantes ont été fortes, mais

non atroces. La malade touche sans difficulté le bout de son nez, les yeux étant fermés.

Le 5 septembre, on trouve du pouls sous-unguéal, le pouls bat 88.

3 octobre. — Dans la dernière quinzaine, pendant trois à quatre jours, la malade a eu une crise gastrique avec vomissements de tout ce qu'elle prenait. Depuis hier quelques étouffements avec points dans le côté gauche. Pas d'anxiété angorale avec sensation de fin imminente et irradiation dans le bras gauche. Pouls 96, irrégulier comme force et fréquence, avec le type de Corrigan en général.

Pas de paludisme, de saturnisme ou d'œdème des paupières. Pas d'albumine dans l'urine. Les pieds sont enflés un peu parfois depuis 15 ans, même sans que la malade se lève.

Le 17 octobre, pouls moins irrégulier. Persistance du pouls capillaire sous-unguéal.

Obs. L. — Caze, Madeleine, employée de commerce, entre à la Salpêtrière, salle Parrot, n° 1, le 24 août 1889. Age 30 ans. Son père est mort de la poitrine à 58 ans, sa mère bien portante à 74 ans. Elle est la septième de 11 enfants ; six sont morts, cinq tout enfants de méningite, croup, etc., un de phthisie après la guerre. Les quatre autres sont bien portants. Pas de cardiopathes à sa connaissance dans sa famille. Réglée à 13 ans, mariée à 17, elle eut deux grossesses ; la première amena un garçon bien portant, la deuxième se termina par une fausse couche de trois mois déterminée, dit-elle, par l'effort qu'elle fit pour soulever un poids de 15 kilogs. Son mari mourut de fluxion de poitrine à 25 ans. Elle-même n'a jamais perdu les cheveux, ni eu des maux de gorge, ni d'éruption. Il en aurait été de même de son mari. Etant enfant, elle fut piquée du côté droit de la face, à 5 ans, par des abeilles et perdit l'œil. A 9 ans, elle eut une angine couenneuse. Elle eut des maux de reins et des points de côté avant d'être réglée. Il ne paraît pas y avoir eu

d'éthylisme (ni cauchemars, ni crampes, mais léger tremblement de la langue et des mains).

A 25 ans, elle ressentit un sentiment d'anéantissement, puis survinrent des douleurs très fortes, lancinantes dans les mollets. Les premières étaient atroces. Douleurs en ceinture. Crise gastrique très douloureuse ayant duré cinq ou six jours, vers mai 1894.

Elle a eu il y a 4 ans une poussée de rhumatisme articulaire aigu, à la suite de laquelle apparut une lésion cardiaque. En 1892, poussée très courte de rubéole avec fièvre, rougeur au voile du palais et éruption érythémateuse presque punctiforme à taches très rapprochées, donnant au doigt la sensation de l'éruption rubéolique.

Etat actuel (3 septembre 1894). — Signe de Westphal. Elle marche mal dans l'obscurité, et éprouve depuis sept mois de la difficulté de marcher même le jour. Elle jette ses jambes et talonne. Impossibilité de se tenir droite et debout sans appui. Pas d'incoordination motrice aux membres supérieurs. Les douleurs se font sentir également dans le bras droit. Incoordination légère pour croiser les jambes les yeux fermés. Force musculaire conservée aux membres inférieurs. Pas de lésion apparente des dents ni du tibia.

Par moments, surtout la nuit, la malade a la sensation du cœur battant avec points douloureux. Jamais d'épistaxis. Depuis deux ans (consécutivement au traitement par les injections de Brown-Séquard), règles abondantes et irrégulières. Pas de vertige, sauf au moment des époques. Depuis la même époque, palpitations quand la malade fait un effort ou s'émotionne, quelquefois la nuit. Pas d'angor. Pas de tendance à la syncope. Pas de phénomènes gastralgiques.

La pointe du cœur bat, pas très fortement, dans le cinquième espace, à 8 centimètres environ de la ligne médiosternale. Au milieu du sternum, l'auscultation montre au niveau de la troisième côte un souffle diastolique doux, aspiratif, se propageant le long du sternum. Rien à la pointe. L'aorte n'est pas perceptible par le toucher du creux sus-sternal. Le pouls est irrégulier comme force, régulier comme fréquence (108 pulsations); il est

parfois assez tendu et bondissant. Pouls sous-unguéal ; les temporales et les radiales ne paraissent pas athérômateuses. Pas de souffle crural de Durozier. Battements carotidiens pas très énergiques.

La pupille est contractée, ne réagit pas à la lumière, un peu quand on attire l'attention de la malade pour la convergence. Atrophie du nerf optique. Dyschromatopsie.

Le 13 octobre. — L'urine ne renferme pas d'albumine. Elle n'a jamais eu d'œdème palpébral, mais aurait parfois quand elle se fatigue de l'œdème malléolaire. Jamais de crises de nerfs ; réflexe cornéen diminué, pas de points douloureux ovariens, persistance du réflexe pharyngé.

Caze n'a eu ni paludisme, ni saturnisme. Jamais de troubles laryngés.

Obs: LI (1). — La nommée Delpech, 45 ans, entre à la Salpêtrière, salle Piorry, lit n° 37, en octobre 1893. Son père est mort à l'âge de ? à Bicêtre, où il était depuis 13 ans. Il avait de la paralysie des membres inférieurs. Sa mère mourut de vieillesse à 70 ans, dit-elle. Elle-même est la treizième de 13 enfants, 10 sont morts tout petits. Les deux autres sont bien portants. A sa connaissance, il n'y a pas eu de cardiopathes dans sa famille. Elle se maria à 19 ans et le fut pendant 10 ans. Elle eut quatre grossesses. La première lui donna un enfant né à terme, mort à 2 mois de convulsions, la deuxième une fille, bien portante, âgée actuellement de 25 ans, la troisième se termina par une fausse couche de 8 mois, avec un enfant mort-né, la quatrième par une fausse couche de 4 mois. Ces fausses couches survinrent sans motif apparent. Réglée à 13 ans, régulièrement jusqu'à la fin de 1893. Son mari mourut d'accident à 35 ans. Elle nie toute syphilis ; on n'en retrouve d'ailleurs pas de traces.

Elle n'a jamais été malade ; pas de fièvre, pas de rhumatis-

1. Nous remercions M. le Dr Souques, chef de clinique de la Faculté, de l'amabilité avec laquelle il a mis cette malade à notre disposition.

me, pas d'alcoolisme (absence de phtisiques, crampes, cauchemars). Jamais de crises de nerfs, jamais de coup sur la région précordiale. Ni paludisme, ni saturnisme.

Il y a quatre ans, pendant 2 mois, elle eut de l'amaurose, puis elle loucha et eut de la diplopie temporaire. Quelques mois après, elle éprouva un jour de la faiblesse dans les jambes, va cependant au lavoir, mais en rentrant elle tombe dans la rue, et depuis elle n'a jamais pu marcher. A la même époque à peu près, surviennent pour la première fois, des douleurs fulgurantes dans les jambes. Jamais de crise gastrique, ni de troubles laryngés. Elle perd continuellement ses urines, sans souffrir, depuis 4 ans. Pas d'arthropathies ou fractures.

En août 1894, on constate les symptômes suivants : myosis, réflexes lumineux et à l'accommodation abolis, double pied bot varus équin, la résistance à la flexion ou à l'extension de la jambe sur la cuisse est assez considérable des deux côtés quoique pas absolue, signe de Westphal, réflexe plantaire diminué ; la malade ne peut toucher son pied les yeux fermés. L'intelligence est conservée (au-dessus de la moyenne). Les douleurs fulgurantes n'ont jamais été atrocement douloureuses. Il y a une légère incoordination des membres supérieurs.

La peau du cou est assez fortement pigmentée en brun, mais on ne saurait affirmer qu'il s'agisse là de syphilide pigmentaire.

Dans la région cervicale à droite, sous la lisière des cheveux, et au milieu du rachis (région dorsale), existent deux cicatrices blanches avec peau peu épaissie. Ce seraient, dit la malade, des cicatrices d'abcès ouverts à la Pitié en 1893.

Du côté du cœur, à l'inspection on voit la pointe battre dans la sixième espace intercostal, presque sur la ligne axillaire antérieure, à 10 centimètres de l'appendice xiphoïde. L'auscultation montre un souffle diastolique doux, humé, au milieu du sternum au niveau du deuxième espace intercostal ; ce souffle se propage le long du sternum ; il s'entend un peu, mais affaibli, à la pointe, et ne se propage pas dans l'aisselle. L'aorte est faiblement perceptible au palper dans le creux sus-sternal.

Le pouls est moyen, bondissant, assez tendu, dépressible, régulier, pas très fréquent à 92. La radiale droite (pas la gauche) est un peu sinueuse. Les pulsations carotidiennes ne sont pas énergiques. Pas de double souffle crural, pas de pouls capillaire. Il y a un retard apparent des battements de la radiale sur la systole cardiaque. L'expansion du cœur est forte à la palpation. Les artères ne paraissent pas athéromateuses.

La malade ne sent pas battre son cœur, elle n'a jamais de palpitations, ni de phénomènes rappelant l'angor pectoris ; pas d'épistaxis, digestions toujours bonnes, pas de tendance à la syncope. La figure n'est ni très colorée, ni très pâle. En somme, les symptômes fonctionnels sont *nuls* du côté du cœur. C'est nous, qui en auscultant la malade, avons trouvé par hasard la lésion.

Il n'y a pas d'albumine dans l'urine ; jamais d'œdème des paupières. Le réflexe cornéen est aboli. Pas d'autres stigmates d'hystérie.

Obs. LII. — La nommée Brise Eugénie, 50 ans, brocheuse, entre le 11 avril 1894 dans le service du professeur Raymond, salle Pinel, lit n° 28, à l'hospice de la Salpêtrière. Son père serait mort à 25 ans du choléra, et aurait été bien portant avant et après son mariage. Sa mère, âgée de 74 ans, est très bien portante et très alerte, quoique de tempérament très nerveux : elle a eu vers sa 45^{me} année, à la suite de contrariétés deux attaques probablement d'hystérie. Elle a été mariée deux fois.

Le premier mari (père de notre malade) lui a donné 4 enfants en plus d'une grossesse terminée par une fausse couche entre la troisième et la quatrième. Deux de ces enfants moururent en bas-âge. Les deux autres sont la malade et une sœur aînée (54 ans), qui présenteraient depuis longtemps des douleurs semblables à celle de notre patiente, mais sans troubles de la motilité.

De son deuxième mari, sa mère eut cinq enfants, deux seule-

ment sont vivants, deux moururent en bas-âge et un jeune homme mourut à 37 ans de pleurésie.

La malade nous dit que son grand-père paternel succomba en quatre jours à une paralysie de la langue. Pas de renseignements sur les autres grands parents.

Br... est née à terme ; elle eut vers quatre ans une rougeole peu grave, et à sept ans un ictère à la suite d'une peur. A part ces deux affections, elle a été très bien portante pendant l'enfance et l'adolescence jusqu'à son mariage. Il faut signaler pourtant des troubles urinaires qu'elle présenta surtout jusqu'à sa quinzième année. Dès son plus jeune âge, l'envie d'uriner se faisait sentir chez elle d'une façon brusque et subite, en même temps qu'elle était irrésistible. Le nombre des mictions n'était toutefois pas augmenté. A l'école, lorsqu'on ne lui permettait pas de sortir au moment voulu, la malade s'évanouissait et, pendant sa perte de connaissance, urinait sous elle, mais ne se mordait pas la langue. Jusqu'à quinze ans, elle urina fréquemment au lit la nuit. A cet âge, la malade commença à être réglée et continua à l'être régulièrement jusqu'à sa ménopause survenue à quarante ans ; les troubles urinaires se modifièrent à la puberté. Les envies subites et irrésistibles continuèrent à se faire sentir, mais la malade n'a jamais plus perdu ses urines sous elle. Elle se maria à 25 ans, son mari aurait eu une excellente santé et jamais elle ne s'est aperçue d'aucun stigmate spécifique chez lui. Il n'était pas enclin à la boisson. Cependant il a toujours mené une existence débauchée ; même après son mariage, nous dit sa femme, il lui arrivait souvent de fréquenter des personnes de moralité douteuse. Il mourut à 45 ans, noyé accidentellement dans une partie de canotage.

La deuxième année de son mariage, Br... fit une fausse couche de 4 mois, qu'elle attribue à un effort. Deux ans après son mariage, elle eut une fille, âgée maintenant de 20 ans, bien portante, bien conformée physiquement et moralement. Celle-ci n'a jamais eu d'éruption, pas de troubles dentaires, oculaires, auditifs.

Br... nie la syphilis. Un an après son mariage, à 26 ans, elle

commença à ressentir des douleurs constrictives et lancinantes dans la région frontale gauche, englobant l'œil gauche. Ces douleurs, très vives, revenaient assez régulièrement tous les matins dès le réveil, elles augmentaient progressivement d'intensité jusqu'à 4 à 5 heures de l'après-midi, puis diminuaient jusqu'à la nuit, pendant laquelle le sommeil était possible; elles étaient accompagnées de nausées, mais non de vomissements. Elle ressentit de telles douleurs jusqu'à l'âge de quarante ans, avec quelques rares intervalles de répit; puis elles cessèrent. Leur cessation coïncide avec l'apparition des douleurs et de l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs.

En mars 1884, un matin, elle s'aperçoit que sa marche est difficile, elle titube, elle a la sensation du vide. En mai 1884, elle fut prise d'une crise de vomissements qui dura deux semaines. Elle rejetait toute nourriture et ressentait des douleurs fulgurantes très vives au niveau de la région précordiale. Elle eut une deuxième crise de vomissements, trois ans après la première, une troisième sept ans après la première, toujours avec les mêmes caractères et la même durée. Elles étaient atroces, et la malade dit qu'elle aimerait mieux mourir que de souffrir encore parcellément. A part cela, les autres douleurs du tabes n'ont pas été insupportables.

Br..., d'un caractère très émotif, avait souvent des pertes de connaissance pour des motifs peu sérieux, à l'école, à la suite des envies non satisfaites d'uriner, plus tard à la vue du sang, etc.

Elle n'a jamais eu d'attaques d'hystérie ou d'épilepsie. Pas d'ovarie. Elle ne paraît pas avoir des habitudes d'éthylisme (cauchemars, etc.). Pas de saturnisme, pas de paludisme. Jamais de troubles laryngés. Jamais d'œdème malléolaire ou palpébral. Pas trace d'albumine dans les urines le 13 octobre 1894.

Etat actuel. — Le facies coloré est celui d'une personne en bonne santé. Le corps n'offre aucune trace d'éruption ancienne ou récente. Pas de stigmates de syphilis. La marche est impossible; la station debout très difficile, même avec les yeux ouverts et les pieds écartés. Si on essaie de faire marcher Br... en la

soutenant, incohérence et brusquerie des mouvements des jambes et talonnement. Force musculaire conservée aux quatre membres. Incoordination extrême des membres inférieurs, assez marquée des supérieurs. Pas de tremblement des mains ni de trépidation épileptique, pas de tremblements fibrillaires de la langue. Réflexes rotulien et plantaire abolis, cornéen et pharyngé conservés. Signe d'Argyll Robertson. Myosis. Troubles de la miction. Douleurs fulgurantes tolérables et n'arrachant pas de cris à la malade. Troubles divers de la sensibilité générale. Sens génésique aboli depuis dix ans. Aucun trouble trophique. Sur les jambes, cicatrices dues aux contusions produites par des chutes. Intelligence intacte. Humeur douce et plutôt gaie.

La malade ne souffre pas dans la région cardiaque, pas de dyspnée, pas d'épistaxis, digestions très bonnes. Jamais de syncopes, ni de vertiges, ni de troubles abdominaux, pas d'angor. Aucun trouble fonctionnel du côté du cœur. La malade n'a d'ailleurs pas eu de rhumatisme, elle n'a jamais eu de traumatisme de la région précordiale.

La pointe du cœur se perçoit avec une forte expansion par le palper sur la ligne mamelonnaire. L'auscultation dénote un souffle systolique et diastolique dans le deuxième espace intercostal droit, au ras du sternum. Le premier est plus prolongé, plus humé; on l'entend aussi mais moins bien à l'orifice pulmonaire et à la pointe. Il se propage aussi le long du sternum. A la pointe, le souffle systolique est plus rude qu'à la base, et il se propage dans l'aisselle; à ce niveau le deuxième souffle n'est pas perçu.

Le pouls est moyen, peu tendu, régulier à 88. Il n'y a pas de double souffle crural de Durozier, pas de danse des artères. Les carotides ont cependant une expansion exagérée à la palpation et à la vue. La radiale ne paraît pas athéromateuse. La cubitale est facilement perceptible à la partie inférieure de l'avant-bras. Retard apparent des pulsations carotidiennes sur la systole cardiaque. Pas de pouls capillaire ou sous-unguéal.

Il n'y a pas de cardiaques dans la famille de Br... à sa connaissance.

Obs. LIII (1). — Crumère Marie, âgée de 41 ans, giletière, entre à la salle Vulpian, lit n° 20, à la Salpêtrière, le 20 mars 1885.

Son père est mort de vieillesse à 86 ans, sa mère à 66 ans avec des phénomènes d'indigestion dans l'espace d'une nuit. Elle est la septième de sept enfants, trois sont morts tout petits. Pas de cardiaques dans la famille à sa connaissance. Elle a trois frères bien portants.

Dans son enfance elle n'eut pas d'autre affection que la rougeole. Pas de manifestations strumeuses. Régée à 13 ans jusqu'en 1894. Bronchite à 27 ans. Mariée à 28 avec un homme du même âge qui avait été soldat en 1870. En 1878, sept ans après son mariage, le mari qui n'aurait jamais présenté de signes de spécificité, eut subitement de l'hémiplégie droite avec difficulté de la parole ; deuxième attaque en mars 1879, puis aliénation mentale et mort à Sainte-Anne, 2 ans 1/2 après la première attaque.

La première année de son mariage, elle fit une fausse couche de 5 mois, qui aurait été précédée d'un effort (soulèvement d'un matelas). Elle n'a jamais eu ni éruption cutanée, ni alopecie, ni accidents spécifiques quelconques. Elle assure que depuis fort longtemps, même pendant son enfance, elle était sujette, sous l'influence du froid, à des douleurs névralgiques dans les deux oreilles. Elle n'avait jamais eu d'attaques de nerfs, mais elle s'affaissa à l'asile Sainte-Anne, en voyant le cadavre de son mari à l'amphithéâtre. Elle ne perdit pas connaissance alors, mais ses jambes faiblirent sous elle et furent incapables de la porter. Depuis ce moment, elle n'a pu se tenir seule debout. Avant cette chute, une de ses amies aurait remarqué qu'elle avait un peu d'incoordination motrice des jambes et de talon-

1. Cette malade et les trois suivantes se trouvaient dans les salles de M. Estrabaut que nous remercions de son obligeance.

nement. A ces troubles moteurs s'adjoignirent, un mois après la chute, les premières douleurs fulgurantes qui se montrèrent successivement dans diverses parties du corps et furent souvent extrêmement violentes; 4 ou 5 mois après la chute, première crise gastrique; puis ultérieurement, deuxième crise stomacale. Les crises gastriques ne paraissent pas avoir été atroces. Puis troubles de la miction. Le 2 juillet 1885, l'urine renferme un peu de pus. En 1887, chute des dents sans douleur ni carie. En mai 1887, pouls à 90. En 1890, le 11 février, Cr... dit avoir eu jadis un peu d'albumine dans l'urine. Ce jour-là, pas de précipité albumineux net par la chaleur, trouble par l'acide nitrique, trouble par le Tanret, dépôt peu appréciable.

Etat actuel (septembre 1894). — Marche impossible si on ne soutient pas la malade des deux côtés. Talonnement. Signe de Westphal. Douleurs fulgurantes disséminées, qui ne l'ont jamais quittée pendant tout un mois depuis 14 ans. Ne perd pas ses jambes au lit. Incoordination légère du bras droit. Marche « sur du coton ». Inégalité pupillaire. Pas de signe d'Argyll Robertson. L'ouïe a été affaiblie pendant longtemps à gauche à la suite de maux d'oreilles (suppuration). Actuellement, elle entend également à droite et à gauche. Crise rectale horrible il y a 4 ans.

Le faciès de Cr... n'est pas pâle. Elle n'a pas de douleurs cardiaques. Depuis 4 ou 5 mois, quand elle se fatigue un peu ou s'émotionne, elle a des étouffements. Elle n'a ni palpitations ni sensation du cœur battant et n'en a jamais eu. Jamais d'épistaxis. N'a pas de tendance bien nette à la lipothymie. Elle en a eu à l'âge de 24 ans, à la mort de sa mère. Elle paraît avoir été chlorotique alors. Digestions toujours bonnes. Depuis sa chute, elle a des vertiges au moment des menstrues, et cela quand elle n'est pas assise. Ces vertiges ont augmenté depuis 5 mois (Elle n'est plus réglée depuis cette époque). Jamais d'angor.

Elle pleure facilement; de tout temps, elle était ainsi. Jamais de crises de nerfs, persistance du réflexe pharyngé, abolition du réflexe cornéen. Pas de points douloureux ovariens. En

somme, elle ne souffre nullement du cœur; elle n'a, peut-on dire, pas de signes fonctionnels de son affection cardiaque. La malade exprime bien cela en disant : « Je n'ai pas de cœur. » Il existe en effet, un double souffle systolique et diastolique, humé, très doux au milieu du sternum au niveau du deuxième espace intercostal, double souffle qui se propage le long du sternum. Rien à la pointe. Celle-ci bat à 11 centimètres de la ligne médiosternale dans le cinquième espace. Elle n'est pas visible à l'inspection. Par la palpation, le choc précordial est peu intense. L'aorte est perceptible facilement à la vue et au palper très superficiel du creux sussternal. Elle ne paraît pas dépasser à la percussion le bord droit du sternum. Battements carotidiens et cruraux peu intensés. Les battements carotidiens paraissent être en retard sur la systole cardiaque. Les temporales et les radiales ne paraissent pas athéromateuses. Pas de pouls capillaire, pas de souffle de Durozier, pas de double centre de battements. Le pouls est régulier comme fréquence, un peu irrégulier comme force. Il marque 100 le 1^{er} septembre.

On ne trouve pour expliquer l'étiologie de la cardiopathie, ni traumatisme précordial, ni rhumatisme, ni fièvres éruptives. La malade paraît avoir été sobre (pas de cauchemars la nuit, pas de crampes dans les mollets en dehors des douleurs fulgurantes). Ni paludisme, ni saturnisme. Pas d'arthropathies ou de fractures, pas d'œdème palpébral. Pas d'albumine dans les urines actuellement (6 octobre). Elle aurait quelquefois les chevilles enflées le soir. Depuis une vingtaine d'années, petites quintes de toux avec voix un peu voilée et chatouillement de l'arrière-gorge. Ces symptômes laryngés ont augmenté ces temps-ci. Pas d'ictus laryngé. La toux laryngée se termine par le rejet d'un peu de liquide aqueux.

OBS. LIV. — Bodelle, âgée de 57 ans, entre le 24 janvier 1886, à la Salpêtrière, salle Chardon-Lagache, lit n° 24.

Son père mourut de vieillesse à 93 ans, après avoir eu des douleurs rhumatismales fréquemment. Il avait fait trente ans de service militaire; il aurait été très sobre. Sa mère eut

15 enfants et 3 fausses couches. Des 15 enfants, 3 seulement vivent, les autres sont morts, l'un subitement, un du choléra, les autres de ? La mère, très nerveuse qui « pleurait huit jours « pour la moindre histoire », mourut à 63 ans, probablement d'un kyste de l'ovaire.

Durant toute son enfance, la malade fut sujette à des peurs. Elle a toujours été très nerveuse, mais n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Actuellement elle ne présente pas d'ovarie ; les réflexes cornéen et pharyngé sont très diminués. Réglée à 15 ans, la ménopause survint à 55 ans. A 18 ans, elle eut la fièvre typhoïde, et c'est surtout depuis cette époque qu'elle devint très impressionnable. A cette époque, elle a eu des maux de tête plus violents la nuit que le jour, mais l'exploration ou l'interrogatoire ne permet de découvrir aucun signe de spécificité. Jusqu'à l'âge de 14 ou 15 ans, elle a uriné au lit. Mariée à 24 ans, elle eut un enfant qui mourut à l'âge de 6 semaines avec du muguet. Jamais de fausses couches. Elle-même n'a pas eu d'autre maladie ; pas de rhumatisme, pas d'éthylisme, ni saturnisme, ni paludisme. Elle a perdu son mari de vue depuis très longtemps.

Début du tabes à l'âge de 25 ans par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et de la diplopie. Les premiers troubles de la marche survinrent vers sa 37^e année. Vers 42 ans, la marche lui fut complètement impossible.

Balacakis qui observa cette malade, note en 1883 (*loc. cit.* Obs. LXXVI), que le premier bruit du cœur est plus éclatant à la base qu'à l'ordinaire, et qu'au deuxième temps, le claquement des sigmoïdes est parcheminé.

En 1886, double pied bot tabétique peu accentué ; très accentué en 1894. En août 1894, outre l'incoordination des membres inférieurs, la malade ne peut toucher le bout de son nez avec l'index, les yeux fermés. Le pouls régulier, moyen, bat 112 fois par minute. En 1886, l'observation porte : « Pouls régulier, « 114 par minute. Il ne paraît pas y avoir de bruit de souffle « au cœur, mais le deuxième bruit est claqué d'une façon sèche « et comme métallique ». Troubles divers de la sensibilité géné-

rale. Une seule crise gastralgique, sans vomissements, en 1890. Jamais de troubles laryngés.

Les crises douloureuses étaient très fortes et faisaient crier la malade.

Actuellement, la pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, à 5 centimètres au-dessous et en dedans du mamelon. Sous le sternum, vers l'appendice xiphoïde vers laquelle il se propage, est un souffle diastolique à timbre très doux. Le souffle s'entend aussi à la pointe, mais moins accentué, et ne se propage pas vers l'aisselle. En remontant vers la poignée sternale, le premier bruit devient très claquant et métallique.

Le facies est bon. L'aorte est légèrement perceptible dans le creux sus-ternal par le toucher. La malade a par moments des battements de cœur depuis une douzaine d'années, battements survenant de temps en temps, plutôt la nuit quand elle est couchée. En dehors de cela, elle ne sent pas battre son cœur. Depuis l'âge de 30 ans, elle a eu beaucoup d'épistaxis, tous les jours pendant un certain temps. Actuellement, elle en a encore de faibles tous les huit ou quinze jours.

Ses digestions sont bonnes. Elle n'a jamais de gastralgie, ni de tendances à la syncope, pas d'angor pectoris. Elle a eu des vertiges vers sa trentième année quand elle marchait, mais n'en a plus actuellement. Les radiales et les temporales ne sont pas flexueuses, ni dures. Pouls de Corrigan typique. Les battements carotidiens sont peu énergiques. Pas de pouls capillaire. Il n'y a pas d'albumine dans l'urine. La malade n'a d'ailleurs jamais remarqué d'œdème des paupières.

OBS. LV. — Herr Agathe, âgée de 55 ans, cuisinière, entre le 29 avril 1894, dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière, salle Pinel, lit n° 26. Elle ne peut pas fournir de renseignements sur son père. Sa mère mourut de bacillose à l'époque de la ménopause. Pas de renseignements sur les grands parents. Elle eut deux frères et trois sœurs. Un frère et deux sœurs moururent cardiaques ou bacillaires (une sœur entre

autres cardiaque à 20 ans). L'autre frère, âgé de 60 ans, vit encore à la campagne ; il présente des idées bizarres depuis son enfance (idiotie congénitale probable). L'autre sœur est mariée et bien portante.

La malade passa sa jeunesse à la campagne dans le grand duché de Bade. Réglée à 14 ans régulièrement, la ménopause survint à 50 ans. Elle n'eut aucune maladie pendant sa jeunesse. Pas de fièvre éruptive. A 18 ans, elle va à Strasbourg comme domestique. Déjà alors, elle se montrait impressionnable et nerveuse, ayant une ou deux petites crises qui survenaient tous les trimestres à peu près, sous le coup d'une émotion un peu vive. Elle ressentait la sensation d'une boule constrictive remontant de l'épigastre jusque dans la gorge, des palpitations et à la suite, des pleurs et une émission d'urines abondantes.

Venue à Paris à 24 ans, elle se marie à 34 avec un employé de commerce qui a 32 ans. Elle a dans les deux années qui suivent son mariage deux enfants qui moururent tout jeunes (de 4 à 6 mois) de convulsions. Un an après, nouvelle grossesse qui se termine par une fausse couche de quatre mois.

Onze ans après son mariage, son mari a, à l'âge de 43 ans, une attaque qui laisse à sa suite une hémiplegie gauche. Il se remet peu à peu, mais deux ou trois attaques nouvelles se montrent dans l'espace de deux ans, et il est emporté gâté et tout à fait inconscient.

La recherche de la syphilis paraît amener la preuve de cette affection chez Herr. ; car, la malade dit qu'elle eut deux ans après son mariage, c'est-à-dire deux ou trois mois avant sa fausse couche, sur les bras et la poitrine de petites taches rouges qui ne la démangeaient nullement ; l'éruption dura de 25 à 30 jours ; elle s'accompagna de chute des cheveux, de céphalées nocturnes et d'un léger mal de gorge. La malade ne consulta pas de médecin et prit, comme tout traitement, quelques bains sulfureux. A la suite, elle se sentit anémique, moins valide qu'auparavant, néanmoins elle continua à travailler.

Il y a 4 ans, survint la mort du mari. La malade en fut très affectée, et trois mois après, apparurent de violentes crises gas-

triques (sans vomissements et avec constipation) avec douleurs en ceinture d'une durée de 3 à 5 heures. Presque en même temps, diplopie. Puis douleurs fulgurantes. En avril 1893, la marche devint difficile, surtout dans l'obscurité.

Sauf l'influenza en 1889, et le passé pathologique signalé ci-dessus, Herr n'a jamais eu d'autre maladie. Pas de rhumatisme, pas de saturnisme, ni éthylisme (cependant léger tremblement des mains).

Actuellement le caractère est un peu changé, elle est plus impressionnable et nerveuse, la mémoire n'est pas très nette.

Douleurs en brodequin, en bracelet, en ceinture. Fourmillements des membres supérieurs, surtout dans la sphère du nerf cubital. Incoordination bien nette des membres inférieurs, avec démarche caractéristique. Signe de Romberg. Signe de Wesphal. Troubles de la miction et de la sensibilité générale. En avril, ecchymoses spontanées de la cuisse. Pas d'arthropathies. Les douleurs fulgurantes ne paraissent jamais avoir été atroces. Pas d'incoordination des membres supérieurs. Force musculaire presque absolument conservée aux quatre membres. En fait de troubles laryngés, la malade aurait eu jadis la voix un peu rauque (?).

Le facies est celui d'une personne en bonne santé. Le visage est un peu coloré. La malade ne sent pas battre son cœur, mais depuis un an elle a des palpitations avec douleurs précordiales. Il est difficile de savoir s'il y a propagation au bras gauche (l'intelligence étant médiocre). Ces crises s'accompagnent de dyspnée, la malade pousse un ou deux cris et ne perd pas connaissance; le tout dure de 5 à 10 minutes. Pas de stigmates hystériques bien nets. En juin 1894, elle eut une crise pseudo-angineuse, caractérisée par un visage anxieux, des sueurs, des cris, une douleur précordiale, le tout d'une durée de quelques minutes se termina par des pleurs.

Pas d'épistaxis, ni de vertige jamais, si ce n'est un vertige subit, survenu il y a 4 ans, au moment de ses époques et qui la fit tomber.

Les digestions sont bonnes. Pas de phénomènes gastralgiques.

Cœur. — La pointe se voit un peu à l'inspection, battant dans le sixième espace intercostal à 2 centimètres en dedans de la ligne axillaire gauche antérieure. La matité aortique paraît dépasser le rebord sternal droit d'un travers de doigt.

L'auscultation révèle un souffle diastolique, doux, aspiratif, se propageant le long du sternum avec maximum à l'appendice xyphoïde. Le pouls est régulier, il bat 100 fois par minute et présente le caractère du pouls de Corrigan. Les radiales sont flexueuses, mais non indurées. Les temporales ne paraissent pas athéromateuses. Pas de double souffle crural.

De l'extrémité inférieure du radius au premier espace interosseux, on voit (d'un seul côté seulement) l'artère radiale flexueuse, soulevée vigoureusement battre à l'œil nu. Dans le creux sus-sternal, l'aorte bat directement sous le doigt. Les artères du cou se voient soulevées par des battements énergiques. Il paraît y avoir un retard des battements carotidiens sur la systole cardiaque. Pas de pouls unguéal, mais signe de Frédéric Muller (pouls de la lèvre).

L'urine examinée le 13 octobre ne renferme pas d'albumine. La malade dit qu'elle aurait eu quelquefois les paupières œdématisées le matin.

Obs. LVI. — Gilarlin Aleline, sans profession, entre à la Salpêtrière, salle Pinel, lit n° 1, le 1^{er} juillet 1883, à l'âge de 37 ans.

Sa grand'-mère morte folle, avait voulu se jeter à l'eau avec sa fille. Sa mère très nerveuse, mourut à 53 ans, subitement. Son père mourut de bronchite chronique à 61 ans. Il lui reste un frère bien portant, seul survivant de sept frères et sœurs, morts tout jeunes la plupart de convulsions, sauf une morte à 15 ans de ? A sa connaissance, il n'y a pas de cardiaque dans la famille.

Dans son enfance, elle eut une fièvre éruptive diagnostiquée « fièvre miliaire. » Etant enfant, toujours malade, elle était

confinée au lit chaque année trois à quatre mois. Régulée et déflorée à 13 ans 1/2. Ménopause à 30 ans. A 16 ans elle va en Egypte retrouver un monsieur de ses amis. Là, elle eut un coup de soleil qui lui causa une céphalalgie, qui dura trois jours. A la suite de cela, elle commença à avoir des crises sans perte absolue de connaissance; le plus souvent, elle entendait ce qui se passait autour d'elle, mais elle ne pouvait parler. Ces crises revenaient irrégulièrement 1 fois ou 2 par mois, le plus souvent à l'occasion de ses règles. A la fin de ces attaques, elle a des hallucinations; alors elle devient très nerveuse, agitée par des besoins de rire ou de sangloter.

Un mois après son arrivée en Egypte, début du tabes par des douleurs fulgurantes dans le pied gauche. Les douleurs n'ont cessé de se montrer depuis.

La malade, parlant de ses crises de nerfs, dit : « J'ai eu souvent vers la fin de la crise des hallucinations, j'avais aussi des clapotements du côté du cœur. Il est arrivé aussi plusieurs fois que le cœur cessait de battre et que je restais sans respirer quelques secondes, assez longtemps pour effrayer les personnes qui m'entouraient. » Cela avait fait craindre une lésion du cœur et elle vint consulter Bouillaud vers 1875. Bouillaud ne trouva pas de cardiopathie.

En 1877, elle eut une crise gastrique horriblement douloureuse qui aurait duré près de 2 mois; elle souffrait à en « hurler », dit-elle. Elle vomissait tout ce qu'elle prenait. Depuis l'âge de 20 ans, elle prenait de la morphine en potion pour calmer ses douleurs fulgurantes, qui paraissent avoir été très vives. A l'occasion de sa crise gastrique, elle commença à se faire des injections de morphine et elle est actuellement morphinomane. Elle se fait jusqu'à 20 injections et plus par jour. Le besoin de morphine détermine, s'il n'est pas satisfait immédiatement, des nausées, des vomissements aqueux, des quintes de toux qui ne cessent que par la piqûre.

Le 26 mars 1887, au matin, elle a une crise de nerfs bien caractérisée avec tremblement généralisé de tout le corps et perte momentanée de connaissance. Cette attaque fut précédée

par un accès de suffocation analogue à l'angine de poitrine. La malade faisait de longues inspirations et réclamait avec insistance qu'on lui ouvre les fenêtres pour lui donner de l'air. Sa face était cyanosée, les yeux injectés, le pouls très affaibli et irrégulier. Ces phénomènes durèrent 1/4 d'heure environ. La malade fut soulagée en respirant de l'éther; après la crise, elle était couverte de sueur glacée. Elle eut quelques crises semblables avant son entrée à la Salpêtrière.

Le 27 mars 1887, accès de suffocation sans tremblement, ni perte de connaissance; la face et les lèvres sont cyanosées, le pouls très faible, le cœur bat régulièrement. Le 28 mars au matin, crise semblable.

Depuis lors, à plusieurs reprises, elle a présenté des phénomènes semblables.

En 1885, la malade eut pendant quinze jours du délire, qu'elle attribue au chloral qu'elle prenait pendant deux mois à cette époque, à la dose de 12 grammes par jour, en plus de la morphine. Ce délire s'accompagnait de vision de feu, d'incendie, de gens, qui voulaient l'empoisonner, d'hallucinations de l'ouïe, de perte de mémoire de ce qui se passe. La malade nie l'alcoolisme. Elle fume passablement de tabac.

Nous avons vu qu'elle est sujette aux crises nerveuses. Celles-ci surviennent sans aucun motif; elles survenaient aussi quand elle se mettait devant une glace. Dans ses crises, elle perd connaissance, se débat, pousse des cris. Elles durent dix minutes. Une joie trop forte, un grand ennui, les provoquent. Elle a parfois la sensation de la boule hystérique. Le simple contact de la région dorsale détermine des attaques. Le réflexe pharyngé est abolie. Hoquet fréquent survenant sans motif. Exophtalmie légère, surtout à gauche. Le 17 novembre 1888, le pouls battait 40 fois par minute.

Actuellement (août 1894), douleurs fulgurantes et en ceinture, chute des dents sans douleur, ni carie, impossibilité de marcher sans l'aide d'un soutien, incoordination très marquée des membres inférieurs. Signe de Romberg. Incoordination peu marquée des membres supérieurs. Réflexes rotuliens abolis, même avec

le procédé de Jendrassik. Signe d'Argyll Robertson. Diplopie fréquente. Tandis que le pharynx est sec, la salive sort abondamment pendant la nuit. La malade est obligée parfois de s'arrêter de parler pour reprendre de la salive.

Le 15 janvier 1895, le pouls est moyen, régulier à 88. Il semble à la malade qu'elle entend battre son cœur par moments. Cette sensation est parfois douloureuse. Elle a souvent des palpitations depuis des années. Le choc de la pointe du cœur se sent faiblement dans le cinquième espace à 8 centimètres de la ligne médio-sternale. Les bruits du cœur paraissent normaux, le deuxième est peut-être un peu claquant à la base. Les artères radiales paraissent peu sinueuses et dures.

La malade n'a jamais eu d'autres maladies que celles dont nous parlons ci-dessus (donc ni rhumatisme, ni paludisme, ni saturnisme). Elle n'a jamais été enceinte et nie la syphilis dont nous ne trouvons aucune trace qui permette de l'affirmer, en dehors d'une double adénopathie polyganglionnaire indolore dans les aînes. Elle n'a pas eu d'autres troubles laryngés qu'une voix un peu voilée parfois.

Le 15 septembre 1894, il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

L'observation suivante a été prise par nous dans le service de notre maître, M. le Dr Merklen.

OBS. LVII. — La nommée Kahn, Esther, âgée de 47 ans, ménagère, entre le 24 avril 1891, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Nélaton, lit n° 2, service de M. le Dr Merklen.

Son père est mort de congestion cérébrale à 70 ans ; sa mère morte d'asthme à 73 ans, avait eu deux fausses couches et neuf enfants ; de ceux-ci, trois sont morts tout jeunes de ? un frère est mort hémiplégique et avec paralysie de la langue à 41 ans ; les autres sont bien portants. Il n'y a pas de cardiopathes dans la famille, dit la malade. Celle-ci, célibataire n'a eu ni enfant, ni fausse couche. Dans ses antécédents, on ne relève que la rougeole et la varicelle. Elle n'a pas eu d'autres

fièvres éruptives, pas de rhumatisme articulaire aigu, pas d'impaludisme, pas de saturnisme. Elle n'est pas alcoolique (comme tout alcool, elle buvait deux demi-setiers par jour). Elle n'a jamais eu de crise de nerfs, n'a pas de boule hystérique, pas de points douloureux ovariens, le réflexe pharyngé est conservé; le réflexe cornéen, normal à droite, est très légèrement diminué à gauche. Elle criait la marchandise qu'elle vendait dans la rue, mais n'a jamais fait de grands efforts, ni subi de traumatisme thoracique. Elle fut beaucoup exposée au froid car elle faisait les marchés.

Jamais elle n'eut d'éruption cutanée, de maux de gorge, de chute de cheveux, de céphalalgies nocturnes; le corps ne présente d'ailleurs pas trace de syphilis.

Vers la fin de 1888, elle eut une bronchite. Depuis, elle tousse assez souvent l'hiver. Le début de son tabes eut lieu la même année par des douleurs fulgurantes et lancinantes dans les membres inférieurs.

Le 20 novembre 1892, M. Merklen constata, pour la première fois, l'existence d'un rétrécissement aortique.

Le 27 janvier 1893, la malade se plaint d'accès d'oppression, de douleur rétrosternale, et on constate alors les signes d'une ectasie de la crosse de l'aorte. Depuis le commencement de 1890, la malade éprouve des douleurs intolérables dans le dos; ces douleurs surviennent par crises plus ou moins fréquentes. On a épuisé tous les analgésiques sans pouvoir les calmer. En octobre 1893, crise de douleurs vives le long de la crête du tibia gauche, ayant duré quelques jours, accompagnées de crises de violente dyspnée. Le 5 novembre de la même année, survient une crise épileptiforme avec dyspnée intense. La malade se débat et perd connaissance, mais elle ne se mord pas la langue et n'urine pas sous elle.

A notre examen, le 18 octobre 1894, la malade ne marche pas mal, elle n'a pas d'ataxie, pas de talonnement. Elle se plaint toutefois par moments, pendant la marche d'une sensation d'effondrement. Pas de signe de Romberg, mais les réflexes rotu-

liens sont abolis des deux côtés, et cela depuis son entrée à l'hôpital.

La malade nous raconte que sa première crise de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, en 1888, a duré trois mois. Six mois après le début de la maladie, elle aurait eu une perte de connaissance de quelques minutes, et serait tombée sans se débattre. Un médecin lui aurait trouvé alors de la congestion pulmonaire. Pendant quelques mois, elle eut ensuite de la diplopie et du strabisme.

La malade éprouve dans la région précordiale, et quoiqu'elle n'ait pas de douleurs en ceinture, une sensation de serrement comme dans un étai, sans engourdissement dans le bras gauche. Ces douleurs précordiales durent jusqu'à ce qu'on fasse une piqûre de morphine. Elles s'accompagnent d'étouffement, de serrement du cœur, et surviennent par accès, de préférence le jour, plutôt quand elle est debout, soit au repos, soit quand elle est en mouvement. Elles sont très vives, à début brusque, et sont plus fréquentes depuis trois mois.

Actuellement, pas de myosis, les pupilles sont égales, la vue est assez bonne. Les réflexes lumineux et à l'accommodation sont tous deux abolis.

Depuis trois mois, la malade qui n'a jamais eu de crise gastrique, a des haut-le-cœur, des nausées, et les douleurs de la région précordiale se sont accentuées.

Le réflexe plantaire droit est exagéré. On constate une hyperesthésie généralisée au contact et à la piqûre et un certain degré d'atrophie musculaire des quatre membres. Un peu d'hésitation pour toucher les pieds, les yeux étant fermés, mais pas d'incoordination des membres supérieurs. La malade a cependant des douleurs fulgurantes dans les bras. Les douleurs fulgurantes en général auraient été très vives.

Généralement, la malade ne sent pas battre son cœur. Elle a toutefois, par instants, la sensation douloureuse du cœur battant, avec un sentiment de constriction, mais cela n'est pas constant. Cette sensation, ressentie par elle la première fois pendant son séjour à Saint-Antoine, elle l'a ressentie surtout

ces derniers temps. Elle a de très rare épistaxis. Les digestions sont bonnes. Il existe une certaine tendance aux lipothymies. Au début du tabes, en 1888, elle a eu des éblouissements.

Le visage est assez coloré; on ne note pas chez elle de hoquet plus fréquemment que chez les gens bien portants. La voix est un peu rauque. Il n'y a pas de polyurie, de glycosurie, d'albuminurie; il n'y en a jamais eu, pas plus que d'œdème de la face ou des jambes. Pas de dysphagie.

La temporale est athéromateuse, la radiale ne le paraît pas.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal. On trouve une légère augmentation de la matité verticale du cœur. M. Merklen nous fait remarquer qu'elle a d'ailleurs été très améliorée par l'iodure de potassium, et que la matité cardiaque est moins grande maintenant qu'auparavant. Cette matité dépasse le sternum au niveau du deuxième espace intercostal droit de un travers de doigt. L'aorte est très facilement perceptible dans le creux sus-sternal. A la partie interne du deuxième espace intercostal droit, est un deuxième centre de battements, comme le montre le palper. Les battements artériels du cou sont légèrement exagérés et visibles à l'œil nu. Le palper dénote un frémissement artériel des crurales.

A la base du cœur, existe à l'auscultation un souffle systolique suivi d'un deuxième bruit clangoreux, qu'on entend non-seulement au niveau de l'aorte, mais à une certaine distance, ce qui confirme la dilatation aortique.

La pression artérielle marquait le 15 juin 1894 au sphygmomanomètre de Potain 20 centimètres et demi de mercure; elle marque 20 le 18 octobre 1894, quoique le pouls radial soit très petit. Le pouls, qui a presque toujours été aux environs de 120, bat aujourd'hui 126 fois par minute. Il est égal et synchrone aux deux radiales; il l'est aussi aux deux temporales. Il est d'ailleurs beaucoup plus fort aux temporales. Les pulsations radiales et temporales ont un retard apparent sur la systole cardiaque.

La malade s'enrhume facilement. On trouve aujourd'hui, seu-

ement quelques râles sonores dans la poitrine. Elle tousse depuis huit jours et a une expectoration muco-purulente.

L'observation suivante nous a été très obligeamment communiquée par M. le Dr Maurice Letulle, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

OBS. LVIII. — (résumée). — Tabes ; arthropathie de la hanche droite. Athérome artériel. Insuffisance aortique avec insuffisance mitrale. Attaques asystoliques. Morphinisme et choralisme chroniques.

Le nommé B... imprimeur, n'ayant jamais eu la syphilis, est pris vers l'âge de 30 ans d'une affection aiguë de la hanche droite survenue à la suite d'une chute dans l'atelier. Les douleurs qui caractérisent le début de cette arthropathie sont diffuses, étendues à toute la hauteur du membre inférieur droit. Bientôt, au bout de quelques semaines, le malade s'aperçoit que sa hanche est déformée, le membre inférieur s'est en même temps raccourci. Quelques mois plus tard, une claudication habituelle s'était définitivement produite, avec laquelle B... s'habitua à vivre.

Pendant ce temps, un rhumatisme vague s'installait dans les deux membres inférieurs, caractérisé par des élancements douloureux fréquents, survenant par accès d'une violence telle parfois, que B... était obligé de garder plusieurs jours le repos au lit.

Depuis cette époque et presque jusqu'à l'âge de 60 ans, c'est-à-dire pendant une trentaine d'années, B... continua à travailler et à souffrir, sans aucune modification dans ses douleurs.

C'est vers l'âge de 60 ans que je fus appelé à l'examiner, il y a de cela une dizaine d'années. Il me fut facile de constater à ce moment tous les signes d'un tabes fruste, caractérisé spécialement par la perte des réflexes plantaire, crémasterien et rotulien, par une énorme ostéo-arthropathie de la hanche telle que le trochanter avait le volume des deux poings; aucune

incoordination motrice, mais différentes crises viscérales, et en particulier des crises gastriques formidables, que le chloral et l'opium à hautes doses parvenaient très difficilement à calmer. Myosis extrême, douleurs vésico-rectales très fréquentes, à l'occasion surtout des accès fulgurants généralisés aux deux membres inférieurs, etc...

J'arrive aux troubles cardiaques constatés chez mon malade. B... était marié à une femme robuste qui, après plusieurs attaques de rhumatisme aigu, fut atteinte d'une insuffisance mitrale des plus caractéristiques. Au bout de longues années de troubles cardiaques, la femme succombait à l'asystolie, au milieu d'accidents terribles, entre autres, au cours d'une gangrène des deux membres inférieurs. A ce moment notre malade éprouva des palpitations violentes et se plaignit du cœur.

Pour la première fois, les médecins l'examinèrent à ce point de vue, et je fus du nombre. Nous constatâmes un athérome artériel généralisé. L'aorte était dilatée, l'orifice aortique insuffisant; en outre, un souffle systolique existait à la pointe, révélation d'une insuffisance mitrale peu accusée.

Le malade avait alors 63 ans. Depuis cette époque, jusqu'au jour de la mort qui survint à 67 ans, accidentellement, des accès d'asystolie graves se succédèrent, assez vite amendés par la digitale. Le malade était devenu chloralomane et morphinomane. Il avalait chaque jour 12 à 15 grammes de chloral, et prenait par verres à Bordeaux le laudanum de Sydenham. Les crises douloureuses se reproduisant de plus en plus rapprochées, le malade de plus en plus découragé et de moins en moins soulagé par des doses énormes de poisons, se perdit au cours d'une attaque d'asystolie peu grave dont il commençait à sortir. L'autopsie n'eut pas lieu.

FRÉQUENCE, NATURE ET ÉTIOLOGIE DES LÉSIONS

Si les cardiopathies étaient rares dans le tabes, ce ne serait pas une preuve absolue que l'existence simultanée des deux affections chez un même malade est une simple superfétation; cela constituerait toutefois une forte présomption d'une absence de tout rapport entre les deux maladies. La question de la fréquence des lésions cardiaques dans l'ataxie n'est donc pas sans importance. Or, les divers auteurs sont loin d'être d'accord sur ce point. C'est ainsi que Grasset et Letulle estiment que les cas d'ataxie compliqués de cardiopathie sont rares, Truc dit même qu'ils sont excessivement rares. Il rencontrait cependant un cardiopathe sur 12 ou 15 ataxiques à l'hospice du Perron en 1882.

M. Fournier dans son livre sur l'*Ataxie locomotrice d'origine syphilitique* (p. 210) déclare qu'il n'a observé que deux ou trois fois des accidents cardiaques ou aortiques dans le tabes.

Charcot et Vulpian croyaient au contraire, que les affections cardio-aortiques se rencontrent assez fréquemment dans les dernières périodes de l'ataxie. Berger et Rosenbach disent qu'ils ont trouvé l'insuffisance aortique comme complication du tabes dans un nombre relativement considérable de cas, fait que contrôle Busch.

Viêla, Longuet, Sarda, croient que les lésions cardio-aortiques ne sont pas rares; Jaubert, Balacakis, qu'elles sont assez fréquentes dans la maladie de Duchenne. M. le

professeur Raymond déclare que leur fréquence est relativement grande. Dreyfus-Brisac, Wood disent que la coïncidence des deux affections est fréquente, et M. Marie pense « qu'en prenant au hasard quatre ou cinq « tabétiques arrivés à une période assez avancée, l'auscultation révélera chez au moins un d'entre eux, des « signes plus ou moins accusés d'une altération cardiaque. »

Comment expliquer ces divergences d'opinions ?

On remarquera que les auteurs qui croient à la rareté des cardiopathies chez les tabétiques, sont en général ceux qui se sont occupés les premiers de cette question, tandis que les travaux plus récents admettent, pour la plupart, une coexistence plus fréquente des deux affections. Grasset nous dit qu'il a dû dépouiller plusieurs centaines d'observations pour réunir 24 cas seulement de lésions du cœur dans le *tabes*. Mais, si l'on consulte les observations de *tabes* antérieures au travail de Grasset, on s'aperçoit qu'il est bien rare d'y voir noté l'état du cœur.

Si nous prenons la monographie de Topinard (*De l'ataxie locomotrice*, 1864), si riche en faits, nous voyons qu'il est très exceptionnel qu'on y signale si le cœur est sain ou malade.

A un point de vue un peu différent, M. Letulle dit : « Il « en est à notre sens pour ce point particulier de même « que pour toute recherche en médecine : les observations cliniques recueillies avant que l'éveil n'ait été « donné sur un sujet, ont une valeur toujours un peu problématique. Je prendrai pour exemple l'observation XI « analysée dans le mémoire du D^r Grasset. Dans cette « observation, due au D^r Topinard, on lit : *on entend à la base du cœur, un bruit de souffle doux, se prolongeant dans les vaisseaux et à la pointe un tintement métallique. L'absence d'autres troubles cardiaques autorise à considérer ces bruits comme anémiques.* » Et M. Letulle ajoute :

« Nul doute que les détails cliniques de l'observation
« n'eussent été plus circonstanciés si le D^r Topinard
« avait voulu établir exactement la nature et l'origine de
« ces bruits anormaux. »

On peut d'autant mieux partager cet avis, que M. Grasset a précisément insisté sur ce fait que chez les ataxiques, « les lésions cardiaques doivent être cherchées, ne
« se traduisent à l'extérieur par aucun des symptômes
« qui forment le cortège habituel des maladies du cœur. »

Cette production sournoise des cardiopathies, l'absence de symptômes fonctionnels qui les caractérise en général, voilà encore un des motifs qui ont fait méconnaître jadis la fréquence des cardiopathies chez les tabétiques. Cependant la littérature médicale de ces dernières années renferme un nombre d'observations relativement peu considérable de tabétiques cardiaques. Et pourtant nous avons vu l'opinion de M. Rendu sur leur fréquence.
« Pour mon compte personnel, dit-il, j'ai observé 7 fois
« cette association de lésions. »

Jaubert avait recueilli 36 observations, J. Tessier 52, Bouveret 57, Sarda en comptait 66. Nous-même, nous avons observé personnellement à la Salpêtrière, depuis que notre attention s'est portée sur le cœur des ataxiques, 9 tabétiques ayant des lésions cardio-aortiques, et nous ne croyons pas avoir ausculté plus de 100 de ces malades pris systématiquement au hasard. Chez ces malades, nous avons trouvé 4 fois une insuffisance aortique (Obs. L, LI, LIV, LV) ; dans un cas (obs. XLVIII), il paraît y avoir du rétrécissement aortique. Chez la malade de l'observation LII, l'auscultation décèle une lésion mitrale accompagnant la lésion aortique. Chez deux malades (Obs. XLIX et LIII), nous trouvons un double souffle aortique. S'agit-il d'insuffisance pure ou d'insuffisance avec rétrécissement, l'insuffisance pure pouvant s'accompagner d'un double souffle ? Le diagnostic est parfois bien difficile. Chez la première malade,

l'insuffisance paraît être pure, comme le font voir le double souffle de Durozier, le pouls de Corrigan typique, la danse des artères, enfin et surtout la dilatation de l'aorte ascendante (Jaccoud. *De l'insuffisance aortique in Bulletin médical*, 19 décembre 1894). La deuxième, au contraire, présente les quatre mêmes symptômes négatifs ; nous concluons donc chez elle à l'existence d'une insuffisance et d'un rétrécissement aortiques. La dernière malade enfin (Obs. LVI), ne présente pas de lésion orificielle appréciable, mais elle est sujette à des phénomènes pseudo-angineux dont nous reparlerons au sujet de la question de l'angine de poitrine. La malade de notre maître Merklen (Obs. LVII) est un cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte. Quant à l'observation que nous a bienveillamment communiquée M. Letulle (Obs. LVIII), elle se rapporte à un malade ayant à la fois une insuffisance aortique et mitrale.

En résumé, chez ces 11 malades, on trouve : 5 cas d'insuffisance aortique, un de rétrécissement aortique, un d'insuffisance et rétrécissement aortiques, un de double lésion aortique avec insuffisance mitrale, un d'insuffisances aortique et mitrale, un d'anévrysme de la crosse de l'aorte et un de fausse angine de poitrine.

Nous avons rassemblé en outre, les différentes observations de cardiopathies dans la maladie de Duchenne que nous avons pu trouver publiées dans la littérature. En y joignant les observations consignées dans cette thèse et celles rapportées par Jaubert et Balacakis, on arrive à un total de 130 cas publiés, dans lesquels des ataxiques ont présenté des lésions cardio-aortiques. Nous comprenons dans ce chiffre les cas d'angor pectoris ou de fausse angine (les cas d'Anjel n'étant pas compris dans ce chiffre), et nous en excluons ceux de « mal perforant valvulaire », lésion que nous étudierons ultérieurement au chapitre : Pathogénie.

Du nombre relativement élevé de cardiaques rencontrés

par nous en examinant des ataxiques pris au hasard, du nombre des observations publiées, on peut donc conclure que les lésions cardio-aortiques (1) sont assez fréquentes à la période confirmée du tabes. —

— Ce total de 130 observations se décompose comme suit :

Lésions de la valvule aortique seule : 51 cas, savoir :

Insuffisance aortique, 38 cas.

Rétrécissement aortique, 7 cas.

Insuffisance et rétrécissement aortiques, 6 cas.

En y joignant 4 cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte, on voit que dans 55 cas, il y avait seulement des lésions aortiques. Ces quatre cas sont les suivants :

1° Cas de Steinthal, cité par Carre (*Recherches sur l'ataxie locomotrice*, Obs. XLIX) et Bouveret, où l'anévrysme fut trouvé à l'autopsie; 2° anévrysme disséquant observé par Fère (Obs. XXXVI de Jaubert) avec mort subite; 3° un cas publié par Thibierge; 4° notre observation personnelle prise dans le service de M. Merklen. M. Thibierge nous a dit en avoir observé un cinquième cas (communication orale).

Dans 10 cas, on trouva à la fois *des lésions valvulaires aortiques et mitrales*.

Un cas d'insuffisance et de rétrécissement aortiques avec épaissement de la mitrale;

Un d'insuffisance et rétrécissement aortiques avec rétrécissement mitral;

Quatre fois de l'insuffisance et du rétrécissement aortiques avec de l'insuffisance mitrale;

Deux fois de l'insuffisance aortique et mitrale;

Une fois du rétrécissement aortique et de l'insuffisance mitrale;

1. Nous n'entendons pas parler évidemment de observations de simple athérome aortique.

Enfin, une fois de l'insuffisance aortique et de l'insuffisance et du rétrécissement mitraux.

Dans 3 cas, on trouve en même temps de l'athérome de l'aorte et de la mitrale; dans 4 autres cas dûs à Vulpian (Obs. XXII de Jaubert), Panné (notre Obs. XXVIII), Zohrab (notre Obs. XXIII) et Léopold Lévi (notre Obs. XLV), quoique pendant la vie on eut constaté un ou deux souffles au niveau de l'orifice aortique, l'autopsie montra, avec l'absence de lésions valvulaires, de l'athérome aortique. Ce sont là de pseudo-lésions valvulaires qui sont bien connues.

En somme, dans 61 observations on trouve des lésions valvulaires de l'aorte, seules ou associées à des altérations mitrales. En ajoutant à ce chiffre les cas d'anévrysme, ceux d'athérome des valvules aortiques et mitrales, ceux dans lesquels un souffle à l'orifice aortique pouvait faire croire, à tort, à une lésion valvulaire aortique qui n'existait pas, on obtient un total de 70 observations. Il est bien entendu que nous ne parlons pas des cas où on trouve simplement de l'athérome aortique, sans lésion valvulaire; c'est là une lésion très fréquente à l'autopsie des tabétiques, et nous l'avons vue récemment trois fois à l'autopsie de trois tabétiques.

Lésions mitrales. — En tout nous en avons trouvé 33 cas, mais nous avons vu que, dans 13 de ces cas, elles sont accompagnées de lésions aortiques (soit 10 fois avec lésion orificielle mitrale et 3 fois avec athérome seulement de la mitrale et des sigmoïdes aortiques). Nous verrons ultérieurement avec plus de détails comment se partagent ces 33 cas.

— Neuf fois enfin, on trouve notés *divers états pathologiques du myocarde ou de ses séreuses* :

Un cas d'athérome valvulaire avec cœur gras (Voisin, obs. XVI de Jaubert).

Un cas d'hypertrophie du cœur avec néphrite.

Trois cas d'arythmie.

Un cas de dégénérescence graisseuse du myocarde (Friedreich).

Un cas d'hypertrophie ventriculaire gauche avec symphyse cardiaque (notre obs. XXVI).

Un cas d'asystolie sans lésion valvulaire (Lion, in th. Jaubert).

Un cas de péricardite et d'endocardite aiguës (Weber, notre obs. I).

Nous ne parlons pas d'un cas de Jacquinot où l'on signale simplement des palpitations, phénomène déjà perçu antérieurement par Fabre chez deux tabétiques.

Dans quatre cas dûs à Ortet, Topinard, Delamare (in th. Jaubert). Wood (notre obs. XLVI), existaient des lésions indéterminées du cœur. En plus, Busch dit avoir constaté chez douze ataxiques 5 fois des manifestations cardiaques plus ou moins nettes. —

L'*angine de poitrine* ou la *fausse angine* sont signalées dans 23 observations. Nous en reparlerons dans un chapitre spécial. —

— Nous voyons en somme que pour 20 lésions mitrales pures, on trouve 51 lésions aortiques pures, ce qui nous donne une proportion de près de 72 pour 100 d'altérations aortiques pour 100 lésions valvulaires.

Ce chiffre est très voisin de celui trouvé par Jaubert, 70 pour 100(1). Celui-ci remarque que d'après les statistiques d'Ormerod (cité par Potain et Rendu, in Article

1. Examinant la raison d'une si forte proportion de lésions aortiques chez les ataxiques, Balacakis reproche à Jaubert « un défaut d'attention »; il n'aurait pas pris ses ataxiques au hasard. Il lui reproche d'autre part, d'avoir choisi ses observations dans le but de savoir « quelle pouvait être la cause des lésions du cœur observées chez des ataxiques n'ayant jamais eu d'antécédents « morbides. » Ce double reproche, absolument erroné, prouve que Balacakis n'a guère lu la monographie de Jaubert, ou qu'il a montré lui-même un singulier manque d'attention.

Cœur, Dictionnaire encycl. des Sc. méd., p. 492), même après l'âge de 50 ans, la proportion des lésions aortiques en général n'est que de 55 pour 100 cardiaques pris au hasard. Il convient d'ajouter que cette proportion de 72 pour 100 serait même beaucoup plus forte et atteindrait le chiffre énorme de 85 pour 100, si l'on calculait la proportion des lésions aortiques aux cardiopathies en général, en ajoutant aux premières les cas où il y a à la fois des altérations aortiques et mitrales. Cela serait légitime, d'ailleurs, car dans de tels cas, la lésion complexe est déterminée le plus souvent par l'artériosclérose qui se localise en général primitivement sur la crosse aortique.

Hérédité cardiaque. — Pourquoi certains tabétiques sont-ils cardiaques alors que beaucoup d'autres ne le sont pas? Peut-on en expliquer cette idiosyncrasie par l'hérédité cardiaque? Telle est la question que nous nous sommes posée. Or, parmi le nombre considérable d'observations où les antécédents héréditaires de tabétiques cardiaques sont notés, nous n'en avons trouvé que trois avec des antécédents héréditaires cardiaques.

1° Le cas de Eck (Obs. XL), (insuffisance et rétrécissement aortiques avec insuffisance mitrale) où la mère du malade était morte de cardiopathie.

2° Celui de Léopold Lévi (Obs. XLV), rupture de l'aorte chez un homme dont le père était mort d'une affection du cœur.

3° Enfin une observation personnelle (Obs. LV), dans laquelle la malade atteinte d'insuffisance aortique, nous dit qu'un frère et deux de ses sœurs sont morts cardiaques ou bacillaires.

De ce nombre si restreint d'observations avec hérédité cardiaque, on peut conclure que celle-ci ne paraît pas devoir être invoquée comme cause prédisposante dans la production des cardiopathies chez les tabétiques.

Sexe. — Sur 87 cas de lésions cardiaques organiques

(myocarde, endopéricarde) dans lesquelles le sexe des malades est indiqué, on trouve 43 hommes et 44 femmes. 30 femmes et 31 hommes présentaient des lésions aortiques simples ou combinées à des lésions mitrales, 6 femmes et 4 hommes des lésions mitrales pures, enfin 8 hommes et 8 femmes des cardiopathies variées. Nous croyons bon de retrancher de ces chiffres, les 8 cas de lésions cardio-aortiques que nous avons observés à la Salpêtrière, établissement où sont surtout hospitalisées des femmes. Nous voyons, après cette déduction, que pour 31 hommes ayant des altérations aortiques, on trouve 22 femmes avec les mêmes lésions. Etant donnée la fréquence beaucoup plus grande du tabes dans le sexe masculin, il paraît se dégager de ces chiffres, que les tabétiques femmes ont une tendance beaucoup plus marquée que les hommes, à faire des lésions organiques du cœur. Cela est d'autant plus remarquable que, en général, l'homme est plus sujet aux lésions aortiques que la femme, étant plus que celle-ci soumis aux intoxications (alcoolisme, saturnisme, etc.).

Étiologie des lésions mitrales.

Albespy avait pensé que les travaux antérieurs avaient accordé trop peu d'importance aux lésions mitrales, pour s'étendre avec complaisance sur celles de l'orifice aortique; dans sa thèse il rassemble 23 faits des lésions mitrales, et conclut que chez les ataxiques qui présentent des complications cardiaques, l'orifice mitral est le siège des altérations dans plus du tiers des cas (23 sur 61).

En compulsant toutes les observations de tabétiques cardiaques que nous avons pu recueillir, nous trouvons, outre les 23 cas rassemblés par Albespy, 10 cas de lésions mitrales. Ce sont : 1 cas de Weber, 1 de Déjerine, 3 de Zohrab, 2 de Groedel, un de Eck, un cas communiqué par M. Letulle et un personnel (nos Obs. I, III, XVI, XIX, XXII, XL, LII et LVIII), soit au total 33 cas de lésions

mitrales, ce qui fait, nous l'avons vu, que ces lésions et celles de l'orifice aortique interviennent respectivement vingt-huit fois et soixante-douze fois sur cent lésions valvulaires, en ne comptant pas les cas où les altérations mitrales et aortiques sont associées chez le même tabétique.

Sur ses vingt-trois faits, Albespy avait trouvé dix fois de l'insuffisance mitrale pure, trois fois du rétrécissement pur et dix fois des lésions aortiques coexistantes.

Dans les dix cas réunis par nous, six fois les lésions mitrales sont associées à des lésions aortiques : 3 cas de Zohrab (Obs. XVI, XIX, XXII), un de Eck (XL), le cas de M. Letulle (LVIII), enfin notre observation personnelle (LII).

Dans les deux cas de Groedel, il s'agit de malades ayant à la fois de l'insuffisance mitrale et *stenos. ost. venos. sinistr. (sic)*. Le rhumatisme articulaire avait causé la lésion du cœur dans le premier, on n'en trouva pas la cause dans le second, dit brièvement Groedel.

Il ne reste donc que : 1° le cas de Déjerine (Obs. III), où l'on trouva un rétrécissement mitral à l'autopsie d'une tabétique de 55 ans avec quelques plaques laiteuses sur le ventricule droit. Les antécédents ne sont pas notés ; 2° le cas de Weber (Obs. I), dans lequel il paraît y avoir eu plusieurs poussées d'endopéricardite aiguës avec œdème pulmonaire, poussées survenant immédiatement après le coït, chez un homme qui n'aurait jamais eu ni syphilis, ni rhumatisme articulaire, ni d'autres maladies graves.

Nous avons donc sur un total de 33 tabétiques mitraux, en retranchant les deux cas de Groedel, deux catégories de malades :

1° Seize fois il y a à la fois des altérations mitrales et aortiques ;

2° Quinze fois des lésions exclusivement mitrales.

Pour la première catégorie de sujets, il n'y a pas à discuter isolément l'étiologie et la pathogénie de leurs

lésions cardiaques. Les lésions mitrales qui accompagnent les altérations aortiques, sont évidemment explicables par le même processus qui a causé celles-ci, que ce processus soit une manifestation de l'artériosclérose, du rhumatisme ou de toute autre cause. On sait, en effet, que la valve droite et antérieure de la mitrale est la continuation *directe* de l'aorte, de sorte que l'on conçoit que dans nombre de cas, selon l'heureuse expression de Lorain, les lésions glissent le long d'elle de haut en bas ou inversement. La discussion de la pathogénie de ces lésions complexes rentre donc dans celle des lésions aortiques isolées.

Dans la deuxième classe de faits, celle des lésions mitrales exclusives, nous avons dix fois de l'insuffisance pure, quatre fois du rétrécissement, enfin le cas de Weber. Sans parler de ce dernier, absolument spécial et isolé, on trouve si l'on examine les quatorze autres, ou bien toujours le rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents ou une autre cause de cardiopathie, ou bien les observations ne disent pas que le rhumatisme a fait défaut. Deux seulement font exception, l'observation LVII de Balacakis, un cas de Grasset.

Tout d'abord, le premier peut être éliminé, car on y trouve cette courte note symptomatologique : « Au cœur, « léger souffle (?) systolique à la pointe » ; nous pensons avec Sarda, qu'il « sera permis de considérer comme « douteux des diagnostics d'insuffisance mitrale basés « uniquement sur la présence *d'un léger souffle à la « pointe* ». Remarquons d'ailleurs que, comme toute notion étiologique, Balacakis note dans ce cas « pas de rhumatisme, ni de syphilis ». C'est peut-être un peu bref, d'autant plus qu'un nombre considérable de lésions mitrales chez des ataxiques (11 cas) proviennent du travail du même auteur, et que les mêmes objections s'appliquent à la plupart d'entre eux. « Une autre considération « mérite de prendre place ici : le rétrécissement mitral

« pur, lésion rare chez l'homme adulte, est noté quelque-
« fois dans les observations de Balacakis » (Sarda).

Dans le cas de Grasset, on lit : « Aucun rhumatisme
« dans ses antécédents ; pas d'autre étiologie ; quelques
« excès et des accidents vénériens, peut-être une syphilis :
« plusieurs chancres, un bubon, maux de gorge, ulcère
« au coin des lèvres, chute des cheveux ». L'influence
pathogénique de la syphilis nous paraît pouvoir être
admise dans ce cas. Virchow, Jullien (Voir André Petit,
Maladies du cœur, in 5^e vol. du *Traité de médecine*,
Charcot-Bouchard) ont insisté en effet sur ce que la
syphilis peut être en cause, dans le développement des
lésions orificielles, par la production d'altérations de
l'endocarde, développées au voisinage de gommes mus-
culaires.

En résumé, nous ne croyons pas, avec Grasset et Dreyfus-
Brisac, qu'on trouve indistinctement dans le tabes dorsalis
les altérations aortiques ou mitrales, si du moins l'idée
de coexistence n'implique pas celle d'une superfétation
pure et simple. Comme Truc, nous pensons que les affec-
tions mitrales semblent coïncider avec l'ataxie loco-
motrice ; en procédant par élimination, on écarte toute rela-
tion, on nie toute parenté entre la maladie du cœur et
celle de la moelle. On trouve toujours dans les antécé-
dents du malade, les facteurs étiologiques ordinaires des
lésions mitrales.

Etiologie des lésions aortiques.

Rhumatisme. — Dans 6 observations seulement de
lésions aortiques, on trouve signalé aux antécédents le
rhumatisme articulaire aigu ; il est probable dans un cas,
et dans 17 cas les auteurs notent son absence. Dans les
cas observés par nous, une fois il a existé (Obs. L) et dans
8 cas il fait défaut. Soit, au total, 25 cas où la polyar-

thrite rhumatismale aiguë a fait défaut dans les antécédents et 8 cas où elle a existé. C'est dire que dans un cas sur 4 seulement, cette affection paraît avoir existé. C'est là une proportion assez considérable, si on la compare à celle indiquée par Barclay (in Potain et Rendu, *loc. cit.*), qui trouva 19 fois des antécédents de rhumatisme sur 100 lésions du cœur, et si l'on considère que nos chiffres s'appliquent aux lésions aortiques, et non à toutes les lésions valvulaires.

Antécédents autres que le rhumatisme aigu. — Le *rhumatisme chronique* ou la *goutte* se retrouvent dans trois cas. L'existence de l'*alcoolisme* est signalée comme certaine dans 8 cas, comme probable dans deux. Aucun de nos malades ne paraît en avoir présenté.

Le *paludisme* est signalé dans 4 cas; la *fièvre typhoïde* était certaine une fois, probable une autre fois. Nous l'avons retrouvée personnellement deux fois. La *diphtérie* est indiquée une fois, la *variole* trois fois, la *glycosurie*, la *pneumonie* chacune une fois. Dans un cas, la malade avait eu (Souchay) successivement la rougeole, le typhus, le choléra et la grippe.

Dans 34 cas enfin de lésions cardio-aortiques (sans compter les nôtres), on ne trouve l'indication d'aucune étiologie ou d'aucune des maladies précédemment citées.

L'*artério-sclérose* est indiquée dans un nombre très considérable de cas. Dans 4 cas, les nôtres non compris, on dit qu'elle n'était pas visible cliniquement. Mais il est arrivé parfois, à Leyden par exemple, qu'après ne l'avoir pas constaté cliniquement, on en trouve des lésions à l'autopsie. Cela se conçoit aisément. L'aortite chronique n'est-elle pas en général la première manifestation de l'artério-sclérose, de sorte que, même quand elle existe seule, il est bien difficile de dire que le malade n'est pas artério-scléreux? (1).

1. Nous parlons plus loin de la syphilis au point de vue étiologique.

MARCHE CLINIQUE

M. Grasset, le premier, crut reconnaître que chez beaucoup d'ataxiques, la lésion cardiaque n'a pas sa marche habituelle; elle doit être cherchée, n'est sensible qu'à nos moyens d'exploration et ne se traduit à l'extérieur par aucun des symptômes qui forment le cortège habituel des maladies du cœur. Après lui, Jaubert admit comme exacte cette latence des cardiopathies, et Viéla arguait de cette tolérance des lésions cardiaques, pour expliquer le fait que la coïncidence des altérations cardio-vasculaires avec le tabes n'avait été observée que dans un nombre restreint de cas, l'attention des cliniciens n'étant pas attirée de ce côté. Zohrab, Rendu, remarquent également que si les symptômes physiques sont les mêmes que dans les maladies du cœur isolées, les troubles fonctionnels sont en général très rares. Nos observations personnelles de la Salpêtrière concordent parfaitement avec ces idées. Chez nos malades, les phénomènes subjectifs étaient souvent tout à fait nuls, presque toujours fort peu marqués relativement aux signes physiques; de telle sorte qu'il nous est arrivé plusieurs fois, grâce à l'auscultation systématique de tous les tabétiques rencontrés, de découvrir une lésion totalement ignorée des malades.

Balacakis considère cette bénignité des symptômes fonctionnels des cardiopathies tabétiques comme peu fondée. Il fait remarquer que de toutes les lésions orificielles du cœur, il n'en est pas de l'avis unanime des auteurs,

qui restent plus longtemps silencieuses que les lésions aortiques. Si, dans le cours de l'ataxie, dit-il, ces lésions ne se traduisent par aucun des symptômes qui forment leur *cortège habituel*, il croit qu'il faut voir là, non pas une influence occulte que l'ataxie exercerait sur ces lésions, mais tout simplement une manière d'être des affections aortiques, qui, pour n'être pas constante, ne manque pas de s'offrir assez souvent en clinique. C'est aussi l'avis de Truc, qui dit que l'état de la lésion explique souvent la bénignité des symptômes fonctionnels; c'est celui de Rendu qui admet qu'il est évident que c'est là une question de degré dans la lésion de l'aorte.

Cela ne nous explique pas pourquoi la symptomatologie fonctionnelle, « cortège habituel » des lésions aortiques, fait au contraire *habituellement* défaut dans le tabes. Albespy, d'ailleurs, avait fait voir que ce silence dans l'évolution de la cardiopathie chez l'ataxique peut se voir également pour les altérations mitrales, et Viéla, après lui, nous dit que ces dernières, les moins tolérables de toutes, passent souvent inaperçues chez lui, tant elles occasionnent peu de désordres dans l'économie.

A quoi attribuer alors cette tolérance singulière des cardiopathies tabétiques, qui, disons-le en passant, ne s'accorde guère avec la théorie pathogénique de Grasset?

Il faut dire que chez certains malades, les cardiopathies, comme l'écrit Rendu, éveillent quelques troubles fonctionnels, et notamment des vertiges assez peu prononcés pour que l'attention ne soit pas appelée de ce côté. Il est rare de voir signalés des symptômes plus sérieux, comme de l'oppression habituelle, des étouffements, des tendances à la syncope, etc.

L'analyse des observations prouve qu'on ne saurait admettre qu'il s'agisse d'une question de degré dans la lésion de l'aorte, comme le voudrait Rendu; la lésion est souvent énorme avec des symptômes fonctionnels nuls.

Elle nous a prouvé d'un autre côté, que le facteur

qui intervenait pour déterminer cette absence de réaction fonctionnelle des cardiopathies tabétiques, c'était l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs. Nous l'avions supposé *a priori*, d'ailleurs, nous basant sur cette idée, que le tabétique confiné au lit de par le degré de son ataxie motrice, ne peut pas surmener son cœur. Celui-ci parvient donc, sans trop de peine, à remplir la tâche physiologique qui lui est dévolue; tandis que lorsque le tabétique peut marcher, il augmente le travail à accomplir par son cœur lésé, et celui-ci manifeste par des symptômes fonctionnels son impuissance. C'est ainsi par exemple que dans nos deux dernières observations (LVII, LVIII), la lésion cardio-aortique a une réaction fonctionnelle. La même explication serait peut-être applicable à ce fait que chez les vieillards, les altérations cardio-aortiques sont souvent bien tolérées, la sénilité empêchant le vieillard de surmener un cœur en imminence de faillite.

En fait, en dehors des tabétiques cardiaques sans ataxie, on trouve encore un certain nombre d'ataxiques dont la cardiopathie se manifeste par des troubles fonctionnels. Lorsque les observations sont suffisamment complètes, on constate dans de tels cas le plus souvent, qu'on a à faire à des malades atteints de néphrite, de sorte que les symptômes observés du côté du cœur, en particulier les palpitations, les œdèmes, s'expliquent par le mal de Bright. —

Un certain nombre d'observations présentent diverses particularités au point de vue clinique. Dans le cas de Viéla (Obs. XIII), des palpitations surviennent plusieurs mois avant qu'on constate à l'auscultation de lésions cardiaques. Dans l'observation XXX de Balacakis, on trouve en 1873 des palpitations violentes, des accès d'oppression, de l'anasarque. Au bout de quelque temps, ces symptômes alarmants disparaissent. Vers la fin de la même année, pleurésie droite; récidive un an après, puis

variole, et c'est seulement alors que commence le tabes. On ne parle plus alors de palpitations. Teissier, nous l'avons vu, avait déjà signalé ce début du tabes par des palpitations.

Dans l'observation de Leyden (Obs. XXXV), on constate bien l'influence de l'effort dans la manifestation fonctionnelle de la lésion, influence sur laquelle nous venons d'insister : La malade a des battements de cœur en montant les escaliers. Dans celle de Jaubert, il y a en même temps que des palpitations, des crises dyspnéiques, des hémoptysies : depuis un an la malade rend chaque jour une quantité variable d'un sang rutilant et spumeux.

L'observation XV, due à Zohrab, est curieuse par le fait du début brusque des accidents cardiaques à la suite d'un effort. Le malade ressentit une sensation de déchirement dans le thorax et entendit un bruit de pialement; il éprouve quelquefois des éblouissements et souvent des palpitations. Teissier soupçonne chez lui un état fenêtré des sigmoïdes, qui aurait préparé la rupture valvulaire due à l'effort. Cela se peut; mais l'insuffisance aortique d'origine traumatique peut se produire sans être précédée par une fenestration des valvules. C'est là d'ailleurs un cas unique. D'habitude, comme le remarque Vièla, les lésions cardiaques des ataxiques ne s'installent pas aussi brusquement que celles qui sont le fait du rhumatisme, elles mettent des formes à leur envahissement, elles se créent sournoisement une place. C'est ce qui fait qu'il est le plus souvent impossible d'indiquer le moment du début de la cardiopathie.

Dans l'observation V de Zohrab (notre Obs. XIX), la lésion du cœur serait survenue, d'après le malade, très intelligent et instruit, 6 mois après le début de son affection nerveuse. La malade de Souhay (Obs. XLVII) commença à souffrir du cœur après l'influenza seulement, quoiqu'elle eût eu antérieurement le typhus et le choléra. Souhay, sans même examiner la possibilité d'un rapport

entre l'altération valvulaire et le tabes, conclut que la cardiopathie est due à la grippe. Peut-être, cependant, celle-ci n'a-t-elle fait que rendre évidente une lésion jusque là latente.

Dans un cas seulement, celui de C. Paul, la lésion aortique a précédé l'ataxie, cela de six années.

Dans toutes les autres observations, on n'indique pas la date du début de la cardiopathie. Nos observations nous ont montré la difficulté qu'on éprouve dans la détermination de ce début, grâce à l'établissement sournois de la lésion. En tout cas, l'altération cardiaque est presque constamment postérieure à l'affection médullaire.

Zohrab s'était élevé contre l'assertion de Charcot et Vulpian, disant que les lésions du cœur s'observent assez souvent dans les *dernières* périodes de l'ataxie. Il fait remarquer justement, que ses 14 tabétiques cardiaques se trouvaient dans la période confirmée de l'ataxie, et nullement dans la période terminale. Nous en dirons autant pour nos malades, dont aucune ne se trouve arrivée à la cachexie ultime.

Sans doute, les lésions dégénératives et athéromateuses cardioaortiques se rencontrent plus souvent à la période d'état des maladies nerveuses qu'au stade de début, puisque l'artériosclérose augmente de fréquence avec l'âge. Il est juste de remarquer avec Balacakis, que la question de la période de l'ataxie où ces altérations se rencontrent le plus fréquemment, est complexe; en dehors de l'âge de la maladie, il faut considérer en effet l'âge du malade, puisqu'une cause puissante de l'endocardite scléro-athéromateuse est précisément l'avancement en âge. Comme Zohrab, nous n'avons pu tirer de l'analyse des observations, aucune relation entre l'âge de la cardiopathie, l'âge du tabes et celui du malade.

Dans l'observation de Renaut publiée par Zohrab, (notre obs. XXII) de même que dans notre observa-

tion LIV, on constate bien la marche extensive et progressive des lésions du cœur dues à l'artériosclérose.

Les affections du cœur offrent-elles dans l'ataxie une évolution spéciale, plus rapide, soit en raison de retentissement qu'auraient, selon Grasset, les douleurs fulgurantes sur le cœur, soit en raison de la nutrition défectueuse de l'organisme dans le tabes? Nous avons vu qu'elles paraissent au contraire, en général admirablement tolérées. Zohrab nous dit que les affections cardiaques ne paraissent généralement aggraver aucunement la maladie nerveuse, ni en hâter la terminaison.

Vulpian n'était pas de cet avis, lui qui indiquait les lésions aortiques comme étant, avec les altérations des reins et du poumon, un des accidents qui tuent le plus fréquemment les ataxiques.

Nous avons trouvé que les cardiopathies chez les tabétiques n'avaient pas cette gravité que leur reconnaissait Vulpian. Cela est corroboré par le fait que les tabétiques même cardiaques ne meurent pas bien fréquemment par le cœur. Nous n'avons rencontré que dix observations en tout, où la mort par le cœur était indiquée, chez les cardiaques ataxiques (asystolie, syncope, rupture de l'aorte, etc.). Le cœur malade il est vrai, peut tuer aussi par œdème pulmonaire ou cérébral. Mais de telles lésions sont elles-mêmes rarement signalées à l'autopsie. Nous voyons donc, conclusion paradoxale, que le pronostic, *quoad vitam*, n'est pas en général beaucoup assombri par la présence d'une altération cardio-aortique chez les tabétiques; cela est d'autant plus vrai que les manifestations fonctionnelles sont moins accusées et que les malades sont condamnés au repos, par l'ataxie. Ces altérations sont plus graves lorsqu'elles surviennent au début du tabes que dans la période confirmée de cette affection.

ANGINE DE POITRINE

M. Marie dit que l'angine de poitrine s'observe « assez souvent » chez les tabétiques. Nous croyons que les phénomènes angineux (angor et fausse angor) sont rares dans la maladie de Duchenne. Nous n'avons pu en recueillir en effet que 23 observations, dont 3 personnelles et celle due à notre maître Merklen. Et encore les phénomènes angineux ou pseudo-angineux sont-ils douteux dans quelques-unes. M. Huchard, en effet, insiste sur les nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles peuvent exposer les crises viscérales. On peut d'autant mieux confondre les douleurs de l'angine de poitrine et celle de constriction thoracique dans le tabes qu'elles ont des « caractères communs : rapidité d'invasion et de disparition de ces souffrances, retours par accès paroxystiques, caractères pongitif et constrictif des douleurs et leur grande intensité ». Mais, ajoute-t-il, les douleurs constrictives circumthoraciques que les ataxiques expriment comme les angineux, sous les mêmes noms de *barre transversale*, d'*étai*, de *cuirasse de fer* ou encore de *ceinture d'acier*, siègent le plus souvent à la base de la cage chondro-costale, et nullement en arrière du sternum ; elles sont presque toujours bilatérales, ne s'accompagnent pas de l'angoisse caractéristique, elles présentent rarement des irradiations vers les membres supérieurs, elles ne sont pas provoquées par les efforts, la marche et les mouvements.

Ces réserves étant faites, et sans discuter le processus pathologique d'où dérive l'angor pectoris, on conçoit *a priori* qu'on puisse observer chez les tabétiques trois sortes de phénomènes angineux : 1° l'angine de poitrine vraie des artérioscléreux ; 2° une angine de poitrine nerveuse, véritable crise fulgurante du plexus cardiaque ; 3° la fausse angine de poitrine.

Un tabétique est artérioscléreux ; il a de l'aortite. Pourquoi n'aurait-il pas de l'angor pectoris ? Nous n'avons pu rencontrer que sept cas dans lesquels des tabétiques, ayant des lésions cardio-aortiques, présentaient des phénomènes à forme angineuse. Le premier, dû à Friedreich, concerne une malade qui éprouva de la constriction thoracique, « Beengung auf der Brust », ce que Truc traduit très inexactement par « angine précordiale ». Chez le malade de Eck (XL), rien dans l'observation ne prouve qu'il s'agisse d'angine vraie. Dans le cas de Wood (XLVI), il s'agit manifestement de fausse angine, comme le prouvent la localisation de la douleur à la région axillaire, le caractère cuisant de cette douleur qui irradiait dans l'abdomen, durait plusieurs heures, etc... La lecture de deux observations personnelles (XLIX, LV), et de celle de notre maître Merklen (LVII), montre dans les trois cas l'existence d'une fausse angine. Le dernier malade (Obs. II de M. Letulle) est le seul qui paraisse avoir présenté des phénomènes d'angine de poitrine. Il s'agit d'un homme de 48 ans, atteint d'ataxie locomotrice fruste, ayant à la fois de l'artério-sclérose avec lésions des orifices aortique et mitral. Cet homme avait des douleurs fulgurantes atroces, s'accompagnant souvent de palpitations violentes et d'oppression ; à trois reprises différentes la même année, il ressentit dans la région sternale supérieure une angoisse indéfinissable, dans le cours de laquelle « il se sentait mourir ». Une fois même, la crise se termina par une syncope.

L'angine de poitrine des artério-scléreux est donc au

moins extrêmement rare dans le tabes. Huchard n'admet cependant que cette seule angine de poitrine vraie comme pouvant être rencontrée dans cette affection, et il nie les douleurs fulgurantes du plexus cardiaque; car tandis que les crises fulgurantes des membres, de la face, de l'estomac, de l'intestin, du rein et de la vessie sont bien connues, le cœur est de tous les organes, celui qui a été le plus respecté dans le tabes au point de vue de ces crises névralgiques.

Il est certain que ces crises sont d'une excessive rareté; c'est ce que reconnaît Leyden qui admet cependant l'existence d'une angine de poitrine tabétique. « Ces crises ont, dit-il dans le *Centralblatt*, une analogie indubitable avec l'angor pectoris; elles peuvent donc être rapportées justement à une participation névralgique du nerf vague. » Les branches cardiaques du vague seraient touchées, de même que peuvent l'être les autres nerfs sensibles ou sympathiques dans le tabes. Leyden se fonde, pour admettre le caractère purement nerveux de ces crises, leur connexion avec la myélopathie, sur ce que ses deux malades sont relativement jeunes, ce qui prouverait, d'après lui, qu'il ne s'agirait pas de l'angor pectoris des artério-scléreux; il se base également sur le fait que chez son second malade, les accès continuèrent pendant plusieurs années pendant lesquelles le patient était libre de tout effort, enfin sur le manque absolu de symptômes cardiaques dans les intervalles des crises. Il fait remarquer que dans la *Revue de médecine* de 1885, Vulpian a publié une observation analogue. Dès 1879, Vulpian avait d'ailleurs (*Maladies du système nerveux*), indiqué la possibilité d'observer chez les tabétiques, de la néphralgie simulant des coliques néphrétiques, de l'hépatalgie, *peut-être* même des névralgies cardiaques.

Disons que Vulpian intitule son observation: « Accès de douleurs thoraciques précordiales à forme d'angine de

« poitrine » (notre obs. XXIV), et que la lecture paraît indiquer que le sujet était hystérique, malgré l'avis différent exprimé par Vulpian, qui ignorait la fréquence de l'hystérie chez l'homme. Le malade mourut phtisique. C'est là probablement un cas de fausse angine. Ce cas retranché, on en trouve sept autres qui se rapporteraient à des accès de vraie angine nerveuse dans l'ataxie, quatre de Leyden (obs. XXXI à XXXIV), trois de Groedel (obs. XXXVI-XXXVIII).

La première observation de ce dernier auteur paraît être un cas de fausse angine : l'accès survient la nuit pendant le sommeil ; la deuxième montre des accès d'oppression survenant sans motif apparent, avec sensation de cou serré avec un lacet. Cela ne rappelle pas l'angine vraie. Au sujet de la troisième, Huchard pense qu'il s'agit d'angine de poitrine due à l'artériosclérose, le malade ayant une néphrite avec légère hypertrophie du cœur ; cela est très possible.

Des quatre observations de Leyden, la première paraît être de l'angine fausse, la crise durant de un quart d'heure à une heure. Il en est de même de la deuxième, dans laquelle les accès surviennent quand le malade est tranquillement couché ; ils durent une demi-heure et n'offrent pas d'irradiations dans le bras gauche. Dans la troisième, il pourrait ne s'agir que d'une forme un peu spéciale de crise laryngée. La quatrième observation est de toutes celles dans lesquelles on a voulu voir de l'angor pectoris, artérioscléreuse ou nerveuse, la seule où nous voyons la mort survenir à la suite des phénomènes angineux ; encore, la mort ne survint-elle que deux jours après le début de la crise qui persista avec une intensité variable pendant tout ce temps. Cette rareté extrême de la mort, dans les soi-disantes angines de poitrine des ataxiques, n'est pas un argument de mince importance dans la question de l'existence de l'angine de poitrine dans le tabes ; la mort subite dans l'angine de

poitrine est si fréquente, que Forbes a observé 49 morts subites sur 64 personnes atteintes de cette affection qu'il a vues (d'après Brouardel, *La mort et la mort subite*, p. 130).

Leyden concluait de ses quatre observations, qu'il avait eu affaire à des accès névralgiques dans le ressort des nerfs du cœur, à une angine de poitrine nerveuse, qu'on pourrait désigner avec Romberg comme une névralgie du cœur, *neuralgia cordis*. Les recherches d'Oppenheim prouvent que le nerf vague peut être atteint par le processus dégénératif. Cet auteur trouva ce nerf nettement atrophiés dans un cas de tabès accompagné de violentes crises gastriques. Une telle dégénérescence des fibres du vague pourrait, d'après Leyden, expliquer les crises cardiaques. En fait, Oppenheim rapporte que les crises gastriques s'accompagnaient dans son cas, d'angoisse précordiale et de douleurs rayonnantes dans le bras gauche. Dans les cas de Vulpian (Obs. XXIV), Huchard, Landouzy (XII), Letulle, Wood (XLVI), dans nos trois observations personnelles (XLIX, LV et LVI) on rencontra également des crises gastriques. Les cas de Leyden se distinguent, comme il le fait remarquer lui-même, en ce qu'ils montrent l'entrée en scène des crises cardiaques indépendamment des crises gastriques.

Cette apparition chez le même malade de crises gastriques et cardiaques ou laryngées et cardiaques (Obs. XXXIII), va bien avec l'idée d'une lésion du pneumogastrique. Malheureusement peu de recherches anatomiques ont été faites pour vérifier cette lésion. Grocco et Fusari, dans un cas de polynévrite primitive auraient, d'après Pitres et Vaillard, rencontré des altérations notables du plexus cardiaque, des pneumo-gastriques, des laryngés supérieurs et inférieurs, du sympathique abdominal et du plexus coélique. Le malade qui fait l'objet de cette intéressante observation avait eu des accès d'angoisse rétrosternale et d'angine de poitrine, des spasmes laryn-

gès analogues aux crises laryngées des tabétiques, enfin des crises gastriques.

Pitres et Vaillard concluent que les crises viscéralgiques, dans le cas particulier nous dirions cardiaques, des ataxiques, sont peut être dans quelques cas la conséquence de névrites des nerfs viscéraux correspondants. Ces névrites pourraient être de nature périphérique, puisque, dans le cas d'Oppenheim, les noyaux bulbaires et les racines du pneumogastrique étaient normaux.

Quoiqu'il en puisse être, l'angine de poitrine vraie est extrêmement rare dans le tabes, si même elle existe réellement, et nous disons cela aussi bien pour l'angine des artério-scléreux que pour l'angine nerveuse. La fausse angine elle-même est bien rare dans cette affection, puisqu'en plus des cas dont nous avons parlé ci-dessus, nous n'avons pu trouver dans la science que quelques cas dûs à Berbez (Obs. XXV et XXX), Landouzy (Obs. XIII), Hughes (Crise laryngée avec crise cardiaque), Jacquinot et Desnos (in th. Jaubert) et une personnelle (LVI).

Nous pouvons donc dire des phénomènes angineux, ou pseudo-angineux en général, ce que nous disions des phénomènes fonctionnels des cardiopathies chez les tabétiques, qu'ils sont la très grande exception dans le tabes dorsalis, qu'ils y sont fort rares. N'est-ce point là une chose bizarre, que cette grande rareté du syndrome angineux dans une affection comme le tabes, si essentiellement douloureuse, et qui s'accompagne si fréquemment d'artériosclérose? Sans doute cette rareté s'explique-t-elle, de même que la tolérance ordinaire des cardiopathies, par ce fait que l'ataxique, condamné à un repos forcé, ne saurait surmener son système cardio-aortique.

PATHOGÉNIE

Berger et Rosenbach ne s'étaient pas prononcés sur la relation que l'on peut établir entre le tabes et les altérations du cœur. Ils n'avaient pas même examiné quelles hypothèses pouvaient être faites sur leur coexistence. Ces hypothèses sont au nombre de quatre :

- 1° La cardiopathie engendre le tabes ;
- 2° Le tabes engendre la cardiopathie ;
- 3° Tabes et cardiopathie dépendent d'un processus commun plus général ;
- 4° Les deux affections sont coïncidentes, et c'est fortuitement qu'on les trouve réunies chez le même sujet.

Première hypothèse. — La cardiopathie engendre le tabes.

Cette opinion n'est guère soutenable. Elle n'est admise par personne.

Grasset avait déjà insisté sur ce que le cœur ne peut lésar les centres nerveux que par les deux processus suivants :

- 1° Les embolies, qui déterminent des infarctus hémorragiques et le ramollissement ;
- 2° Les troubles circulatoires, troubles passagers qui révèlent un état ischémique ou congestif du système nerveux (céphalalgie, vertiges, hallucinations, excitation maniaque).

La sclérose des cordons postérieurs ne rentre dans aucun de ces cadres. Comment comprendre en effet que

des troubles circulatoires d'origine cardiaque puissent produire une lésion systématisée comme le tabes, alors que la moelle n'a nullement une canalisation vasculaire indépendante dans ses différents faisceaux.

En réalité, *a priori*, un troisième processus serait possible; la myélopathie pourrait avoir pour origine des lésions des nerfs cardiaques. La névrite cardiaque serait comparable aux névrites périphériques sur lesquelles on a tant insisté dans ces dernières années, comme lésion primitive du tabes. Mais en dehors du cas de Grocco et Fusari, on n'a jamais rencontré jusqu'ici des altérations notables du plexus cardiaque. D'ailleurs dans ce cas, le malade avait des accès angineux, et nous savons combien cela est rare chez les cardiaques ataxiques. Nous avons vu qu'au contraire les cardiopathies ataxiques n'ont le plus souvent pas de symptômes fonctionnels, fait qui ne se comprendrait guère si le plexus cardiaque était lésé.

Puis, le chiffre des cardiaques ataxiques ne serait-il pas étrangement petit par rapport à celui des autres ataxiques? J'ai vu bien des maladies de Corrigan, dit Constantin Paul, sans jamais rencontrer l'ataxie. Et comment expliquer la sclérose médullaire des tabétiques non cardiopathes?

D'un autre côté, il est très exceptionnel que, comme dans le cas de Constantin Paul, la lésion cardiaque se montre avant la maladie de Duchenne. C'est presque toujours le contraire qui a lieu.

Deuxième hypothèse. — Serait-ce donc le tabes, chronologiquement plus ancien, qui produirait la cardiopathie?

Il pourrait le faire par une *action directe* de la moelle malade sur le cœur. Charcot nous dit en effet : « Les lésions de l'axe cérébro-spinal retentissent fréquemment sur les diverses parties du corps et y déterminent, par la voie des nerfs, des troubles variés de la nutrition.

« Ces lésions consécutives peuvent frapper la plupart des
« tissus et occuper les régions du corps les plus diverses :
« la peau, le tissu cellulaire, les muscles, les articula-
« tions, les os eux-mêmes ou enfin les *viscères* ».

Les cardiopathies tabétiques seraient ainsi l'analogue des arthropathies tabétiques bien décrites par Charcot. Cette hypothèse paraît d'autant plus acceptable *a priori*, que les lésions de la moelle cervicale ont un retentissement fréquent sur l'organe central de la circulation. Claude Bernard a montré, en effet, que la partie inférieure de la moelle cervicale renfermait un centre fonctionnel cardiaque, dont l'excitation accélère les battements du cœur ; la transmission de cette excitation se faisant par les nerfs cardiaques sympathiques qui émergent de la moelle avec les racines du ganglion cervical inférieur. Les expériences de Legallois, de Wilson, de Philip, de Flourens, ont démontré physiologiquement ce retentissement de la moelle sur le cœur.

Malheureusement pour cette théorie, la moelle cervicale n'est pas toujours atteinte chez les cardiaques tabétiques. Le plus souvent, au contraire, objecte M. Grasset, les membres inférieurs sont le siège exclusif de l'incoordination motrice. L'argument n'est pas péremptoire, puisque dans les tabes dits frustes on ne trouve pas d'incoordination motrice quoi qu'il puisse y avoir des lésions de la moelle lombaire. M. Jaubert fait d'ailleurs observer que dans la grande majorité des observations publiées, la sclérose des cordons postérieurs n'existait pas seulement dans la région dorso-lombaire, mais dans toute la hauteur de la moelle. Mais on pourrait objecter nombre de cas, où le même fait se constate chez des malades qui ne présentent pas de lésions cardio-aortiques. L'hypothèse que nous discutons irait bien avec ce que dit Vulpian de la fréquence des affections cardiaques et aortiques dans l'ataxie arrivée à sa période *terminale*.

Mais nous savons que ce n'est pas seulement à la période terminale que l'on rencontre souvent ces lésions. Aucun des malades observés par nous à la Salpêtrière n'en était arrivé à la cachexie ultime, et leur état général à tous était relativement assez satisfaisant; ils en étaient tous seulement à la période confirmée de leur affection.

D'ailleurs, l'hypothèse de l'action directe de la moelle dans la production des cardiopathies s'accorde peu avec le fait que, si nous exceptons le cas de Grocco et Fusari, cités par Pitres et Vaillard, l'on n'a pas trouvé dans les autopsies de lésions des nerfs cardiaques.

Une forme un peu spéciale de cette hypothèse de l'action directe de la moelle sur le cœur pour produire la cardiopathie, c'est la théorie du *mal perforant valvulaire* de Tessier.

En 1884, cet auteur, en faisant l'autopsie de deux ataxiques, trouvant sur les valvules sigmoïdes de ces sujets des perforations, en attribue la production à un trouble trophique provenant de la sclérose médullaire. Il n'éprouve aucune hésitation pour affirmer qu'on peut devenir cardiaque par le seul fait qu'on est ataxique, cela par le fait de l'amincissement et de la fenestration des valvules sigmoïdes. Dès l'instant, dit-il, que l'ataxie est susceptible de produire la raréfaction du tissu osseux, pourquoi n'entraînerait-elle pas, par un procédé analogue, la résorption de certains éléments cellulaires qui constituent le plancher des valvules, pour entraîner en fin de compte leur perforation. Cette idée est développée dans ce passage de Bonnefoit. « En étudiant les lésions cardiaques « chez les personnes non ataxiques, on voit que le pro- « cessus débute par un stade d'inflammation, auquel suc- « cède bientôt un travail de sclérose. Le tissu conjonc- « tif, d'abord enflammé, devient peu à peu fibreux; les « valvules se rétractent et se déforment, les orifices se « rétrécissent ou deviennent insuffisants, le plancher val- « vulaire est habituellement dur, fibreux, épaissi. Il nous

« semble que chez l'ataxique le processus morbide évo-
« lue d'une façon un peu différente. Au lieu d'un proces-
« sus d'inflammation, puis de sclérose et de déformation,
« il nous semble reconnaître un processus d'atrophie, de
« résorption des tissus, de perforation, ce qui explique-
« rait la grande fréquence de l'insuffisance aortique et la
« constance presque absolue de l'amincissement valvu-
« laire, premier degré de la perforation. »

En réalité, Teissier lui-même n'avait pas eu la pensée d'appliquer cette interprétation à toutes les cardiopathies tabétiques, et il reconnaît que la grande majorité des faits sont dus à l'artériosclérose. Mais peut-elle s'appliquer même à quelques-uns ?

L'amincissement, la perforation des valvules sigmoïdes est une altération qui se rencontre plus souvent du côté de l'aorte que du côté de l'artère pulmonaire. L'amincissement peut être tel que les valves ont l'aspect de papier à cigarette humide ou d'une toile d'araignée. Cette raréfaction va parfois jusqu'à la perforation, et on a alors l'état fenêtré des valvules auquel Teissier donne le nom imagé de mal perforant valvulaire. Les perforations varient de nombre, de forme, de siège, de dimensions, mais elles sont généralement petites. Les bords des perforations sont plus minces en général que les parties avoisinantes. Ces lésions seraient de véritables troubles trophiques dont le point de départ pourrait peut-être se rencontrer dans des altérations du tractus intermedio-laterals de Pierret.

Cette zone de substance grise est parfois atteinte par le processus scléreux tabétique, et l'on serait assez porté à rattacher à ces lésions les troubles vaso-moteurs et trophiques du tabes. (Pierret *Recherches sur les relations du système vaso-moteur du bulbe avec celui de la moelle épinière chez l'homme et sur les altérations des deux systèmes dans le cours du tabes sensitif*. *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1882, p. 89). En effet, Zoh-

rab donne dans sa thèse quatre observations (ses obs. I, II, III, VII), où sont notés des symptômes céphaliques et viscéraux, véritables troubles vaso-moteurs qui paraissent indiquer que le processus morbide a touché le tractus intermedio-lateralis; des faits semblables sont consignés dans la thèse de Bonnefoit.

On a fait bien des objections à la théorie de Teissier (1).

L'état fenêtré des valvules est une lésion décrite depuis Corrigan (*The Edinburgh med. and surg. Journal*, avril 1832. Analysé in *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} série, 1882, p. 538), constatée depuis par bien des auteurs : Bizot (*Recherches sur le cœur et le syst. artériel in Mém. de la Société médicale d'observation*. Paris, 1836). Kingston (*On athrophy of the heart valves Med. chir. transactions*, vol. XX, p. 90, 1837), Friedreich. Elle n'est point rare, puisque Bizot l'a trouvée 58 fois sur 157 sujets des deux sexes. Peu fréquente avant 15 ans, elle s'observe particulièrement de 16 à 39 ans, puis reste stationnaire dans les mêmes proportions (*Compendium de médecine pratique*, 1837, p. 389). On est loin d'être d'accord sur sa signification et sa cause (*Philadelphia med. Times*, avril 1876 : Discussion sur l'état fenêtré valvulaire à la « Soc. path. of Philadelphia »).

Elle peut être.

1^o *Congénitale* : Lancereaux (*Traité d'anat. path.*, 1879-1881, p. 708), en a observé plusieurs cas.

2^o *Acquise* : Il s'agirait, nous dit Schnell, d'une dystrophie produite par des processus différents :

a) *Accroissement rapide de l'organisme* : Bizot (*loc. cit.*, p. 367) explique le fait comme suit : la partie membraneuse de la valvule étant plus fragile que ses filets de soutien, se rompt par le fait même de l'accroissement que

1. Nous avons emprunté à la thèse de Schnell un certain nombre de renseignements sur cette question de la fenestration des valvules.

subit tout l'organisme de 16 à 39 ans, dans les points où l'extension doit être le plus marquée; c'est-à-dire le long du bord libre; cette rupture produit nécessairement l'état réticulaire.

b) Age avancé : Schnell fait remarquer que la sénilité marque de son empreinte tous les malades cités par Teissier ou Zohrab : leur âge moyen est 60 ans.

c) Pression sanguine élevée : en voici une observation très démonstrative empruntée par Schnell à Wilson (*Fenestration of pulmonary leaflets. Philadelphia Med. Times*, oct. 1876) : Chez une femme de 35 ans, voici ce qu'on trouva à l'autopsie : « Le cœur est hypertrophié « surtout du côté droit; les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont fenêtrées; cette disposition mise « en regard de l'hypertrophie du ventricule droit et de « cet autre fait que le poumon droit était complètement « aplati par un épanchement pleural très ancien, semble « donner une confirmation à la théorie qui veut que l'état « fenêtré valvulaire soit dû à une tension artérielle exagérée d'une façon persistante. »

d). Cachexies diverses. Cette destruction moléculaire des tissus de valvules est loin d'être constatée seulement dans l'ataxie. Teissier lui-même fait remarquer qu'on peut la trouver dans les affections chroniques du système nerveux autres que le tabes. D'ailleurs toutes les cachexies sont « des causes puissantes de la destruction « moléculaire des tissus (Schnell) ».

Teissier avait constaté des perforations valvulaires chez une cardiaque, chez une tuberculeuse. Sarda, qui admet que l'état fenêtré des valvules est le résultat d'un trouble de nutrition, l'a rencontré chez un sujet atteint de cancer de l'œsophage, dans un cas de cancer du foie et chez deux tuberculeux. Ces quatre malades étaient dans un état de cachexie avancée. Nous-même, avons observé récemment des perforations des valvules pulmonaires chez une femme non tabétique âgée de 74 ans, qui

a succombé dans le service de notre maître le Dr Weill à l'hôpital Rothschild, de la rupture dans la plèvre d'un anévrysme disséquant de la crosse de l'aorte (1), et chez un vieux néphritique mort avec de la congestion pulmonaire ; il est juste de dire que nous avons observé également l'état fenêtré des valvules chez une malade à la fois tabétique et basedowienne morte dans le même service.

e) L'état réticulé des valvules se retrouve chez certains rongeurs.

Il y a donc chez un tabétique bien des causes autres que le tabes pour expliquer la fenestration valvulaire.

Puis s'il s'agissait d'une action trophique directe de la moelle sur le cœur, cette action ne pourrait se produire que si la moelle était atteinte dans ses parties supérieures. Or, comme le dit Sarda, rien ne l'indique dans les observations de Teissier, ni dans l'une des deux de Friedreich ; nous le trouvons noté dans un seul cas de ce dernier auteur.

Et Sarda ajoute : En consultant les notes de 21 cas d'insuffisance aortique et de 7 cas d'insuffisance et de rétrécissement aortiques, nous voyons que dix fois seulement les parties supérieures de la moelle étaient altérées, soit dans un peu plus d'un tiers des cas. D'un autre côté sur les 13 cas avérés d'insuffisance mitrale, les parties supérieures de la moelle sont atteintes 7 fois, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas. Cette constatation ne plaide pas, on le voit, en faveur de l'opinion émise par Teissier.

Enfin dans les autopsies mentionnées on n'a pas examiné quel était l'état du tractus intermedio lateralis et l'on n'a pas pratiqué l'examen histologique des nerfs du

1. La pièce a été présentée par mon collègue Nissim à la Société anatomique le 19 octobre 1894.

cœur. Les nerfs viscéraux des tabétiques ont été jusqu'à présent à peine étudiés, disent Pitres et Vaillard.

Remarquons qu'on ne saurait accepter l'opposition faite, par Bonnefoit entre le processus ordinaire des inflammations productrices des lésions cardiaques et le processus d'atrophie du mal perforant valvulaire, puisque comme le montrent plusieurs des observations de Zohrab et de Bonnefoit, on peut trouver à la fois les lésions ordinaires des cardiopathies valvulaires et l'état fenêtré des valvules. D'autres fois, au contraire, on constate une intégrité absolue de l'aorte et du cœur coïncidant avec la perforation des valvules.

Rien d'étonnant d'ailleurs à ce que ce soit dans les différentes maladies nerveuses, et particulièrement dans l'ataxie locomotrice, que se rencontre l'amincissement et l'état fenêtré des valvules sigmoïdes, puisque d'après son étymologie même, le tabes est une maladie consomptive, et que la mauvaise nutrition, on l'a vu, paraît jouer un rôle dans la production de cette lésion.

Enfin malgré une observation de Zohrab (Obs. II de la thèse de Bonnefoit), où il y aurait eu en même temps mal perforant de la trachée et de l'œsophage chez un ataxique avec valvules aortiques très minces, mais sans fenestration, on peut dire avec Rendu, que jusqu'ici rien ne prouve la réalité des troubles trophiques viscéraux.

L'observation III de Bonnefoit se rapporte à un malade qui, ayant de la constipation opiniâtre depuis 20 ans, succombe à une perforation intestinale avec vomissements fécaloïdes, facies abdominal, fièvre, mais « sans péritonite ». On trouva un amincissement et un état fenêtré des valvules aortiques et une perforation intestinale siégeant sur le côlon ascendant. Bonnefoit pense qu'il s'agit d'un mal perforant de l'intestin. Son interprétation est bien difficile à admettre.

Remarquons enfin que dans toutes les observations de cardiopathies tabétiques de Zohrab et Bonnefoit, ou bien

il y a des lésions aortiques banales concomitantes, ou bien on ne trouve pas de souffle au cœur, et à l'autopsie on constate l'état fenêtré et l'amincissement des valvules. Cela montre bien que ces dernières lésions ne sauraient expliquer les cardiopathies tabétiques en général.

L'observation IV de Zohrab (VII de Bonnefoit) seule, pourrait être comptée peut-être comme faisant exception à la règle. Encore est-il qu'elle est loin d'être démonstrative, puisque dans ce cas il existait « à la pointe un « léger souffle diastolique qui s'entendait surtout à la fin de « l'inspiration et cessait dans l'expiration forcée ». L'autopsie montra un mal perforant des valvules aortiques. Le malade était d'ailleurs athéromateux.

De ce qui précède, nous concluons que l'état fenêtré des valvules sigmoïdes est une disposition banale qui n'a aucun rapport avec le tabes, que l'expression de mal perforant valvulaire ne doit pas être admise et que l'hypothèse pathogénique des cardiopathies chez les tabétiques par trouble dystrophique est à rejeter.

Action réflexe. — M. Grasset, n'admettant pas l'action directe de la moelle, a cherché une autre interprétation et proposé la théorie suivante : la plupart des cas de tabes compliqués d'altérations cardiaques ont été remarquables, dit-il, par l'intensité et la durée des douleurs. Dès lors, on peut supposer que l'ataxie locomotrice développe l'altération cardiaque, non plus à titre de maladie de la moelle, mais à titre de maladie douloureuse. Les physiologistes ont, en effet, montré le retentissement que les excitations périphériques ont sur l'organe central de la circulation, et les cliniciens sont en train de fonder un groupe spécial de maladies du cœur secondaires à des maladies douloureuses. L'altération cardiaque que présentent certains tabétiques rentrerait dans ce groupe, où figurent déjà les troubles cardiaques consécutifs à plusieurs affections douloureuses de l'abdomen.

M. Grasset, en effet, insiste sur les expériences des

physiologistes, de François Franck (*Effets des excitations des nerfs sensibles sur le cœur, la respiration et la circulation artérielle*. Travaux du laboratoire de Marey, 1876, page 221), de Couty et Charpentier (*Recherches sur les effets cardio-vasculaires des excitations des sens*, *Archives de physiologie*, 1877, page 525), qui ont montré que les irritations variées des principaux nerfs sensibles, et en particulier les excitations douloureuses, donnent lieu à des réflexes qui accélèrent, ralentissent ou même arrêtent complètement les battements cardiaques. « Ces expériences, dont il ne faudrait pas s'exagérer la portée, dit Grasset, prouvent l'influence incontestable des impressions douloureuses sur le cœur. Elles montrent donc qu'il est possible que chez l'homme des douleurs en se répétant altèrent le cœur et le rendent malade. La physiologie indique seulement cette possibilité. C'est à la clinique à établir la *réalité* du fait. » Et il rappelle que Corvisart avait déjà beaucoup insisté sur le rôle des causes morales, qui seraient, de toutes les plus puissantes, dans la production des maladies du cœur. Il cite les travaux sur le *cœur surmené*, les recherches sur les altérations cardiaques consécutives aux affections gastro-hépatiques faites par Gangolphe (*Bruit de souffle mitral dans l'ictère*. Thèse de Paris, 1878), et surtout par Potain (*Associat. fr. pour l'Avanc. des Sciences*. Session de Paris, 1878), qui a bien montré que certains états anatomiques du foie ou de l'estomac peuvent retentir sur les vaisseaux du poumon, qui se contractent par voie réflexe, et qui entraînent ainsi mécaniquement la dilatation du cœur droit.

Grasset fait remarquer combien sont enracinées dans les esprits les théories mécaniques pour la pathogénie cardiaque, l'action nerveuse s'exerçant seulement sur le poumon, et le cœur étant toujours influencé par l'excès de tension de la petite circulation. Quant à lui, il admet une action réflexe partant toujours de l'organe sensible et

aboutissant directement au cœur, dont le fonctionnement est alors profondément troublé ; ces troubles répétés, permanents, considérables dans le fonctionnement du cœur, pourraient finir par entraîner des altérations de cet organe. La pathogénie de ces troubles cardiaques consécutif à une autre affection, paraît ainsi beaucoup plus simple et surtout plus susceptible de généralisation, mieux applicable à tous les cas (cœur gauche et cœur droit) dit Grasset.

On peut faire à cette ingénieuse hypothèse bien des objections tant physiologiques que cliniques :

1° On ne saurait invoquer Corvisart pour considérer la douleur, élément moral comme capable de produire souvent des lésions organiques du cœur, car depuis sont survenus les travaux de Bouillaud sur les cardiopathies rhumatismales ;

2° L'expérimentation n'a produit que des lésions fonctionnelles, des irrégularités du cœur, des palpitations, voire même des souffles passagers par mal fonctionnement des valvules.

Nous n'en concluons pas, avec Schnell, que l'excitation douloureuse ne saurait produire davantage. Qu'un acte réflexe de ce genre puisse déterminer des troubles de nutrition permanents dans la musculature du cœur, cela se conçoit. Fabre avait déjà dit que les divers troubles fonctionnels du cœur peuvent s'accompagner d'altérations matérielles. Ces altérations portent sur la paroi musculaire de l'organe qui peut, par le fait d'un état parétique, subir une dilatation, de même qu'un état parétique des muscles de l'estomac produit une dyspepsie avec distension gazeuse, de même qu'un état parétique des fibres de l'iris produit une dilatation de la pupille. Cette dilatation cardiaque peut arriver à produire soit d'une manière temporaire, soit d'une manière permanente, une *insuffisance relative de la mitrale* avec bruit anormal au premier temps. L'hypothèse de Grasset peut donc s'ap-

pliquer à de tels cas. Mais ils sont bien rares, car en dehors de deux faits où Fabre dit avoir observé une semblable altération, on n'en trouve pas un seul d'indiscutable parmi toutes les observations de cardiopathies tabétiques publiées à notre connaissance.

Dans les deux cas de Zohrab (Obs. VIII et X de Zohrab) il y a, à côté de l'hypertrophie ou de la dilatation avec amincissement du ventricule gauche, des altérations de l'aorte qui peuvent expliquer les lésions du myocarde. Dans le cas de Per... rapporté par Bonnefoit, on trouve deux lésions de la cardiopathie réflexe, l'hypertrophie du ventricule gauche et la dilatation du cœur droit ; ces lésions s'expliquent, comme le dit Bonnefoit, par la lésion aortique concomitante. Grœdel se borne à nous dire : « Je ne trouve que deux fois une dilatation « des cœur droit et gauche » chez des tabétiques. Ces renseignements ne nous permettent guère d'avoir une opinion sur ces deux cas.

L'observation IV du mémoire de M. Truc (notre obs. VIII) est la seule à laquelle conviendrait peut être l'interprétation de Grasset : chez une ataxique, on constate dans les derniers temps de la vie un souffle systolique très net à maximum vers la pointe du cœur, se dirigeant du côté de l'aisselle. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion valvulaire.

Remarquons d'ailleurs avec Longuet que, dans l'observation écourtée de cette femme, il est beaucoup plus question de désordres moteurs et sensoriels que de troubles sensitifs, à peine mentionnés au début de la maladie. Si, malgré le silence de l'observation et la concomitance de l'affection pulmonaire, on était tenté de rapporter les troubles fonctionnels du cœur au réflexe douloureux, il y aurait lieu de faire observer que, précisément, le dérangement fonctionnel n'a pu, dans ce cas, aller jusqu'à la lésion matérielle.

Au reste, les expériences d'Arpoing et Morel ont mon-

tré que le retentissement de l'excitation douloureuse sur le cœur, a pour intermédiaire la constriction vaso-motrice du poumon avec surélévation de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire, et se traduit alors par l'insuffisance tricuspide. Le souffle tricuspide est en réalité la signature de la lésion typique de la cardiopathie réflexe; c'est lui qu'on rencontre chez les ictériques, à la suite de certaines lésions de l'intestin, des ligaments larges. D'autre part, c'est plutôt l'hypertrophie qui est l'expression clinique du cœur surmené par la douleur; tout nerf sensitif comprenant à la fois des fibres sensitives et des fibres vaso-motrices; le spasme vasculaire associé à l'impression douloureuse, a pour résultat de créer un obstacle à la circulation artérielle périphérique et de provoquer par exagération fonctionnelle l'hypertrophie du myocarde. Or, il se trouve que les lésions du cœur droit et l'hypertrophie primitive sont complètement exclues, ainsi qu'il ressort de notre énumération, des différentes lésions isolées ou combinées du cœur ataxique (Longuet).

Grasset a donc tort de se louer de ce que, son explication pathogénique s'applique aux lésions du cœur gauche et du cœur droit, puisqu'on ne constate jamais ces dernières. Parlant dans le même sens que Grasset, Teissier disait que « l'ataxique dont le pouls bâtit ordinairement « d'une façon précipitée a presque autant de droit à « devenir cardiaque que le malade atteint de goître « exophtalmique ».

Nous lui objecterons que les lésions orificielles sont exceptionnelles dans le cœur basedowien; elles sont la règle dans le cœur tabétique.

On a supposé également, que l'insuffisance aortique est surtout fonctionnelle en pareil cas et due au défaut de résistance de l'artère, nous dit M. Rendu. Il existerait une paralysie vasomotrice dont la conséquence serait une ectasie graduelle de l'orifice aortique et une incompetence valvulaire. Et il ajoute : « Cette hypothèse est

« en contradiction avec les constatations anatomiques, « qui montrent des lésions d'aortite classique avec dégénérescence athéromateuse et incrustation calcaire des « valves et de la crosse aortique ». D'ailleurs, comment comprendre une paralysie vaso-motrice respectant le myocarde, pour atteindre spécialement la portion la moins musculaire du système artériel, comment accepter qu'un acte réflexe de ce genre puisse déterminer des troubles de nutrition permanents et hors de la musculature du cœur dans les tissus conjonctifs de l'aorte et dans les sigmoïdes aortiques (Bouveret).

3° Il y a bien d'autres affections douloureuses que le tabes, ainsi la sciatique rebelle. Or, ces affections ne déterminent pas de cardiopathie ;

4° Truc déclare que, bien qu'on admette généralement le contraire, le pouls n'était pas plus rapide chez quelques ataxiques qu'il a observés durant les paroxysmes douloureux que pendant les périodes d'accalmie ;

5° Parfois les troubles fonctionnels cardiaques précèdent l'ataxie ou en masquent le début (Charcot, Rosenthal), alors qu'il n'y a encore que peu ou point de douleurs ; ces troubles ne peuvent être dûs à une maladie de Duchenne qui n'existe pas encore ;

6° On peut avoir des troubles fonctionnels du cœur qui persistent longtemps, et sans produire jamais aucune lésion organique ; citons comme exemple la maladie de Basedow ;

7° On a objecté encore à Grasset que la comparaison des cardiopathies expérimentales (Franck) ou traumatiques (Potain) avec les cardiopathies dues aux douleurs fulgurantes n'est pas tout-à-fait exacte, la douleur fulgurante étant la manifestation excentrique d'un travail morbide *central*. A vrai dire, cette objection ne nous paraît pas irréfutable, car que le *primum movens* de l'acte réflexe siège sur un point de l'arc réflexe ou sur l'autre,

peu importe ; le résultat final n'en est pas moins toujours le même ;

8° L'objection suivante nous paraît porter davantage : Les ataxies à forme douloureuse ont-elles le monopole des affections cardiaques, demande M. Dreyfus-Brisac ? Il n'en est rien. D'abord, chacun a vu des ataxiques qui souffrent atrocement depuis de longues années et n'ont pas de lésions cardiaques. Truc nous dit que les douleurs ont été fort vives dans un tiers des cas de tabétiques cardiopathes, relativement faibles dans le second tiers, indéterminées dans le troisième. Si la douleur prolongée, répétée et intense, était capable de créer des lésions organiques du cœur, ces lésions seraient plus fréquentes chez les ataxiques qu'elles ne le sont en réalité. Malgré la fréquence relative des cardiopathies chez les tabétiques, il est certain qu'il y a moins de tabétiques cardiaques que de tabétiques souffrant atrocement. Truc a vu des ataxiques qui étaient en proie à de terribles douleurs depuis 10, 18, 20 et même 35 ans sans avoir jamais rien au cœur. « Le cardiopathe lui ne souffrait presque pas ».

9° Enfin le fait que chez les tabétiques les symptômes fonctionnels des cardiopathies sont en général très peu marqués, comme M. Grasset l'a montré, ne va guère avec l'hypothèse du retentissement douloureux du tabes déterminant la cardiopathie.

Si nous consultons nos observations personnelles, au point de vue de l'intensité des douleurs, nous voyons que sur 10 cas de lésions organiques cardio-aortiques les douleurs ont été faibles une fois (Obs. XLVIII), fortes mais pas atroces 5 fois (Obs. XLIX, LI, LII, LIII, LV), très fortes une fois (Obs. LIV), enfin atroces insupportables disent les malades trois fois seulement (Obs. L, LVII, LVIII) ; et nous ferons remarquer que, précisément dans l'observation L. le rhumatisme articulaire aigu doit être invoqué pour la production de la cardiopathie.

Nous concluons de ce qui précède que, pour employer

les expressions de M. Grasset lui-même, l'auteur de la théorie « s'est exagéré la portée » des expériences physiologiques, et que « la clinique n'a pas établi la réalité du fait » dont ces expériences lui avaient paru indiquer seulement la possibilité (1).

Troisième hypothèse. — Aucune des hypothèses précédentes ne nous a paru satisfaisante. Examinons donc si le tabes et la cardiopathie sont sous la dépendance d'un même état général auquel ils sont subordonnés tous deux.

C'est à Lancereaux que revient l'honneur d'avoir montré que la sclérose rénale pouvait être considérée comme la conséquence de l'extension au rein d'un processus d'altérations généralisées du système vasculaire. Cette conception fut développée par Gull et Sutton qui décrivirent l'*artériocapillary fibrosis*.

Cette diathèse fibreuse a pour point de départ une altération vasculaire produite par un agent irritant qui circule dans le sang. Cet agent de nature chimique, comme dans la goutte, le saturnisme, l'alcoolisme, ou de nature organisée comme dans la syphilis, imprègne la totalité du courant sanguin. L'endarterite oblitérante progressive n'obéit donc pas à des règles invariables dans sa marche envahissante, nous dit M. Hippolyte Martin (*Rev. Méd.*, 1881). Débutant le plus souvent par l'aorte, elle peut atteindre primitivement

1. Dans la dernière édition de son *Traité des maladies du système nerveux* (1894), M. Grasset modifie un peu son opinion en disant: « C'est une question encore à l'étude. Nous avons actuellement tendance à accepter, pour notre part, l'opinion qui fait des cardiopathies une manifestation d'une arterio-sclérose concomitante au tabes, tout en réservant aux crises douloureuses un rôle important pour la détermination cardiaque de la sclérose artérielle et la révélation à un moment donné, de la cardiopathie jusqu'alors latente ». Nous avons montré plus haut que le rôle des crises douloureuses n'est pas à invoquer; nous montrerons ultérieurement celui de l'artério-sclérose.

tantôt le cœur, tantôt le rein, tantôt la *moelle* surtout dans ses zones postérieures, et la sclérose dystrophique consécutive, toujours systématisée dans le domaine des vaisseaux malades, mais ne débutant pas autour de ces vaisseaux, déterminera, soit de l'athérôme, soit de l'hypertrophie cardiaque, soit de la néphrite atrophique, soit de la sclérose médullaire avec ataxie, toutes lésions dues à une cause identique comme nature et comme pathogénie, mais bien différentes au point de vue clinique, les symptômes étant en rapport avec les organes lésés (H. Martin).

Letulle avait déjà exposé que c'est peut-être l'artériosclérose généralisée que l'on doit mettre en cause pour expliquer, dans un certain nombre de faits, le développement chez le même sujet du tabes et de l'insuffisance aortique. Jaubert, Dreyfus-Brisac, avaient paru se rallier à cette opinion, qui fut acceptée plus tard par Viéla.

Les artérioles destinées à la nutrition des éléments de la moelle, nous dit Hippolyte Martin (1886), ne peuvent-elles pas être atteintes d'endartérite oblitérante au même titre que les artères viscérales quelles qu'elles soient? *A priori*, on est obligé de répondre par l'affirmative. Or, il est, ajoute Martin, une affection médullaire systématisée, désignée en clinique sous le nom d'ataxie locomotrice, et qui anatomiquement est un type d'artério-sclérose localisée dans les cordons postérieurs. Cet auteur nous fait connaître un cas d'ataxie locomotrice, où l'endartérite se retrouvait sur une ou plusieurs artères des méninges au niveau de la zone postérieure et dans toute la hauteur de la moelle, tandis que les artérioles de toute la portion restante de la circonférence médullaire étaient absolument saines. Il ne suffit pas d'ailleurs toujours de considérer seulement les gros troncs artériels. Ceux-ci, dit Merotte, sont souvent indemnes, tandis que les capillaires de la moelle sont rarement épargnés.

M. Babinski insiste, lui aussi, sur l'intensité des alté-

ractions vasculaires dans la moelle tabétique, et M. Duplaix a publié une observation (notre obs. XIV) d'ataxie locomotrice avec insuffisance aortique dans laquelle il relève l'existence d'une artério-sclérose généralisée à tous les organes, dont la conséquence a été de produire une sclérose envahissante de certains d'entre eux, comme la moelle et le cœur.

Enfin, M. Martin insiste encore sur le fait qu'on tend de nos jours à trouver des relations de plus en plus étroites entre les lésions du tabes et celles de la paralysie générale, alors que les lésions vasculaires sont incontestables dans cette dernière affection.

A cette théorie, soutenue par M. Martin, on a opposé les arguments suivants :

1° Elle ne s'appuierait que sur une seule observation, les quelques autres faits qui ont été publiés se rapportant à des scléroses diffuses pseudo-systématiques. La sclérose d'origine vasculaire est diffuse ; elle porte sur les différentes parties de la moelle sans rester jamais limitée à un seul système, fait indiqué déjà par Demange (*Revue méd.*, 1885). MM. Ballet et Minor ont bien décrit ces fausses scléroses systématiques à début péri-vasculaire qui ont, il faut le reconnaître, des points de ressemblance incontestables avec les scléroses systématiques vraies ;

2° Duret et Adamkiewicz ont démontré que c'est surtout dans les cordons postérieurs de la moelle « en pleine « terre de l'ataxie locomotrice » que la circulation est riche et active. Mais de là, à vouloir faire dériver une lésion limitée, circonscrite d'un simple trouble circulatoire, il y a loin. Si l'on invoque l'artériosclérose généralisée, pourquoi les cordons postérieurs de la moelle seraient-ils seuls lésés à l'exclusion des autres ?

3° Si l'artério-sclérose était la cause commune dont dépendent et le tabes et la cardiopathie, les lésions de la crosse aortique devraient apparaître en général avant celles de la moelle, puisque comme le reconnaît M. H.

Martin lui-même, l'artério-sclérose débute le plus souvent par l'aorte. Or, c'est l'inverse qui se constate habituellement. On pourrait, il est vrai, répondre à cela, qu'il est possible malgré cet ordre d'extension de l'artério-sclérose, que les lésions se manifestent *cliniquement* à l'aorte par des signes ultérieurs à ceux de la sclérose médullaire ;

4° L'ataxie locomotrice est une lésion de l'âge adulte, l'athéromasie appartient surtout à la vieillesse. Comment admettre que la première soit due à la seconde ? Sarda dit justement que quoique l'athérome existe souvent chez le vieillard, il est cependant très rare que l'ataxie débute à cette période de la vie. Si l'athérome suffisait à lui seul à produire le tabes, on trouverait chez les vieillards un nombre beaucoup plus considérable d'ataxiques.

5° D'ailleurs on n'admet plus aujourd'hui que les lésions vasculaires sont primitives dans le tabes. C'était l'opinion d'Ordonnez, reprise par Adamkiewicz. Vulpian a depuis longtemps ruiné cette hypothèse. Il est généralement admis que les lésions du tabes frappent primitivement, soit la trame conjonctive, soit les éléments nerveux, et que ce n'est que plus tard que les vaisseaux sont atteints.

Dans un grand nombre de cas de tabes, on rencontre des altérations vasculaires de la moelle d'intensité variable ; mais, dans certains cas, ces altérations sont complètement défaut. On ne saurait donc les considérer comme constituant l'élément essentiel du processus histologique de la lésion spinale du tabes. Cette opinion est en particulier celle du professeur Raymond, qui a tant insisté cependant sur les rapports étroits existant entre le tabes et la paralysie générale.

Et pourtant, dit Longuet, rien de plus naturel que l'appareil de transmission sensitive surmené, usé prématurément, soit le premier à souffrir de l'insuffisance nutritive due à l'athérome.

Il est incontestable, en effet, que l'artériosclérose se rencontre très souvent en même temps que le tabes ; elle est le *satellite du tabes*, selon l'expression du professeur Renault. Ce dernier auteur, reconnaissant qu'on ne saurait admettre que la sclérose postérieure soit un accident de l'artério-sclérose généralisée, et voulant tenir compte des objections précédentes, nous a fait connaître par les travaux de Truc et de Zohrab, une nouvelle hypothèse :

M. Renault, ayant observé quatre cas où il a existé identiquement l'ataxie douloureuse, la néphrite interstitielle et une lésion de l'aorte, pense que cette triade constituée sur un même malade forme un type morbide déterminé. Truc nous dit que M. Renault estime que certaines formes d'ataxie agissent secondairement sur la nutrition des vaisseaux, pour y déterminer l'endartérite déprimante, par suite d'une action trophique anormale ; l'altération valvulaire et celle du rein seraient alors de simples dépendances d'une forme de tabes.

Remarquons que c'est là une théorie qui n'est pas sans analogie avec celle de M. Grasset, et la plupart des objections faites à celle-ci lui sont applicables. D'ailleurs : dans la thèse de Zohrab, M. Renault modifie un peu son opinion : « Je m'étais demandé autrefois, dit-il, si l'artério-sclérose n'était pas le fait de la sclérose des cordons postérieurs, si elle n'était pas une lésion trophique, à la façon des arthropathies, des lésions osseuses, etc... Je crois devoir maintenant rejeter cette hypothèse. » Il lui en substitue dans la même thèse une peu différente, en disant : « Le groupe actuel des scléroses postérieures de la moelle est destiné à se scinder en une série de formes distinctes. L'ataxie considérée ainsi devient une terminaison identique, en apparence, d'actes morbides antérieurs distincts essentiellement les uns des autres. Les cicatrices de la variole marquent le visage absolument comme celles consécutives

« à l'acné pilaris ou à une friction faite avec la pommade
« d'Autenrieth. Les trois formations cicatricielles ont
« la même forme, les mêmes conséquences fonction-
« nelles sur la peau; le dermatologiste sait pourtant les
« reconnaître à certains caractères de détail, de groupe-
« ment ou de situation. Il en sera de même plus tard du
« tabes dorsalis. La sclérose postérieure est le terme
« commun où aboutissent des maladies diverses. La
« forme syphilitique commence déjà à se dégager. Il faut
« dégager du bloc tabétique une forme spéciale : le *tabes*
« *douloureux néphro-aortique*, dans lequel l'artério-
« sclérose, origine commune de la lésion du rein et de
« l'aorte, n'est pas le résultat d'un trouble trophique
« commandé par le tabes, mais se développe à côté de
« lui, parallèlement, engendré comme lui par une com-
« mune influence originaire encore inconnue (?), et dont
« tous les deux concourent à former les manifestations
« terminales. L'artério-sclérose est le satellite du tabes. »

Nous opposerons à cette théorie les arguments suivants :

1^o Des faits nombreux, avait dit Truc, pouvaient mon-
trer si cette hypothèse est juste ou si l'on doit la rejeter.
Où sont ces faits? Dans les cas observés par nous, par
exemple, il n'y avait chez aucun malade de néphrite
interstitielle, et il en est presque toujours ainsi. Renaut
est tombé sur une série, car en examinant tous les cas
publiés de cardiopathies chez des ataxiques, nous n'avons
trouvé, en comptant les quatre cas de cet auteur, que
12 observations dans lesquelles les sujets ont présenté en
même temps de la néphrite. Le tabes douloureux néphro-
aortique existe, dit Renaut. Pour parler son langage, on
pourrait dire que le tabes aortique n'est pas *néphritique*,
il n'est pas davantage *douloureux*, le plus souvent nous
l'avons vu. Que reste-t-il alors de l'explication proposée?

2^o Si dans quatre cas Renaut a rencontré de la néphrite
interstitielle, celle-ci s'explique tout naturellement par
l'artério-sclérose.

3° Fournier a fait voir (*loc. cit.*, page 41), que l'ataxie syphilitique n'a pas et ne *saurait avoir* de symptômes propres. Il n'est pas exact de prétendre avec Renaut qu'une « forme syphilitique du tabes commence à se « dégager ».

L'hypothèse de Renaut, pas plus que celle de H. Martin, ne nous donne donc la solution du problème.

— Adopterons-nous la *quatrième hypothèse*, qui ne voit dans la coexistence des deux affections tabétique et cardiaque qu'une coïncidence fortuite? C'est ce que fait Leyden, qui déclare qu'il n'est guère possible de croire à une connexion intime entre les lésions valvulaires et la myélopathie, les deux maladies étant en soi beaucoup trop fréquentes pour permettre une telle conclusion.

Sans doute, l'insuffisance aortique et le tabes ne sont pas très rares, mais ne peut-on pas penser plutôt, avec Eck, qu'il y a un nombre fort important de tabétiques cardiaques eu égard à la rareté relative des deux affections. Le cancer de l'estomac, par exemple, n'est pas une lésion rare; personne cependant, croyons-nous, n'a cherché à établir une relation entre ce néoplasme et l'insuffisance aortique. Pourquoi, nous dit Bonnefoit, les cardiopathies sont-elles plus fréquentes chez les ataxiques, si elles reconnaissent les causes banales de l'endocardite? Pourquoi, en particulier, cette prédominance énorme des lésions aortiques chez ces malades sur les autres altérations valvulaires?

Balacakis, qui admet que dans tous les cas il y a simple superfétation, dit que chez les tabétiques comme chez les autres malades, les cardiopathies relèvent de l'étiologie banale des maladies du cœur. Pourquoi un tabétique n'aurait-il pas le droit d'être cardiaque comme tout autre sujet? M. Bouveret partage en partie cette opinion lorsqu'il dit que, si le cardiopathe tabétique est en même temps rhumatisant ou artérioscléreux, il peut n'y avoir que coïncidence fortuite des deux lésions.

Parlant des cas dans lesquels l'étiologie banale des lésions valvulaires fait défaut, Balacakis dit « Après tout, « on est loin de connaître à fond toutes les causes qui, « à un moment quelconque de la vie, peuvent retentir « sur l'appareil circulatoire et y déterminer des lésions « plus ou moins profondes, plus ou moins durables. « Maintes et maintes fois, le clinicien se trouve en face « de lésions cardiaques que ne peut expliquer aucune « des causes réputées capables de les produire. Eh « bien, est-il logique de voir dans ces lésions l'effet de « telle ou telle maladie, pour la simple raison que cette « dernière coïncide avec celles-là ? Assurément non, « quand d'autres éléments ne viennent donner un appui « plus ou moins solide à cette supposition. »

On ne saurait s'inscrire en faux contre un tel argument, si l'étiologie ordinaire des lésions cardiaques pouvait être retrouvée sinon toujours, du moins fréquemment chez les ataxiques, mais c'est le contraire qui est vrai. Viéla nous montre que chez la *plupart* des malades, l'étiologie ordinaire des maladies du cœur fait complètement défaut. Grasset, Jaubert avaient déjà justement insisté sur ce point. Nous même, dans les observations que nous avons prises avec grand soin, au point de vue des antécédents de nos malades, nous n'avons pu trouver qu'exceptionnellement la cause de leurs lésions aortiques.

M. Grasset avait cru trouver un élément d'appui, pour admettre une relation entre l'ataxie et la cardiopathie, dans le fait que cette dernière est ordinairement latente, qu'elle ne se traduit habituellement par aucun des symptômes subjectifs qui forment le cortège des maladies du cœur. La valeur de cet argument est diminuée par le fait que non seulement les lésions aortiques, mais aussi les lésions mitrales sont bien supportées dans le tabes et n'ont guère de symptômes fonctionnels. Nous croyons, en effet, avec Truc et contrairement à Grasset, qu'il y a une simple coïncidence des lésions mitrales et

de l'ataxie. Nous avons vu, d'autre part, que cette absence de réaction fonctionnelle des cardiopathies tabétiques peut s'expliquer par le repos forcé auquel sont condamnés les malades, à un certain moment de l'évolution du tabes.

Mais, tout en contestant la valeur de l'argument de M. Grasset, nous pouvons dire aux partisans de l'hypothèse de la simple coïncidence des organopathies cardiaques et de la myélopathie, qu'il faut avoir de bonnes raisons pour nier une relation entre deux états qui se rencontrent assez fréquemment réunis en clinique. Le clinicien ne doit admettre l'absence de toute relation que quand il a de sérieux motifs pour le faire. Ces motifs ne nous apparaissent pas suffisants dans le cas particulier, d'autant plus qu'il y a peut-être un élément important à considérer dans la question qui nous occupe, et que cet élément est capable de nous donner la clef de la relation que l'on peut établir entre le tabes et les lésions aortiques.

Cinquième hypothèse. — Avant d'aller plus loin, résumons les résultats positifs que nous avons acquis jusqu'ici. Nous avons constaté d'une part l'absence d'étiologie ordinaire des maladies du cœur, de l'autre la grande fréquence, pour ne pas dire l'existence constante de l'artériosclérose chez les tabétiques cardio-aortiques, les lésions mitrales étant mises hors de cause. Cette artériosclérose, qui n'est pas la cause du tabes, nous rend compte des altérations cardiaques. Elle nous explique pourquoi, de toutes les lésions du cœur, celles de la valvule aortique sont de beaucoup les plus fréquentes dans l'ataxie.

Mais, on peut se demander avec Sarda, si l'âge du sujet explique l'existence de l'athérôme. Si oui, l'artériosclérose du tabétique, par conséquent sa cardiopathie, est une superposition pure et simple. Or, sur seize cas, Sarda trouve huit tabétiques qui ont plus de 50 ans, huit

qui en ont moins, ce qui est loin, dit-il, d'être l'âge ordinaire où se développe l'athérôme. Il en conclut que l'athérôme aortique n'est pas explicable dans la grande majorité des cas par l'âge du malade. L'influence athéromigène de la vieillesse nous dit Huchard (*Traité des maladies du cœur*) n'est plus à démontrer, qu'il s'agisse de la sénilité succédant à l'accumulation des ans ou de la vieillesse prématurée des goutteux, des alcooliques, des surmenés, etc... L'influence des années est incontestable, quoiqu'il ne faille pas tout lui rapporter. Faut-il rappeler l'autopsie faite par Harvey de Thomas Parr mort à 152 ans et dont les artères n'étaient nullement altérées? Parlerons-nous des faits de Moutard Martin, H. Martin, Young, de ceux antérieurs de Portal, de Scarpa, etc., où des enfants de quelques mois avaient des lésions athéromateuses? Et, celui de Phœnomenow cité par Huchard, relatif à un anévrysme de l'aorte abdominale si volumineux qu'il devint chez un fœtus la principale cause de dystocie? L'influence réelle de l'âge ne doit pas servir à voiler notre ignorance, car placés dans des milieux d'intoxication et d'infection, nous *vieillissons* tous les jours; et chaque jour davantage, nous risquons de subir l'effet de ces milieux et de voir s'installer par suite « la rouille » de la vie. » On a l'âge de ses artères, disait-on avant Cazalis, nous dit Brouardel (*loc. cit.*, page 132). Cette sénilité prématurée, l'artériosclérose, est très fréquente dans le tabes; elle est le satellite du tabes. Or, il est, chez les tabétiques, une infection que l'on est immédiatement tenté d'invoquer pour expliquer l'artériosclérose: c'est la *syphilis*. Chez les syphilitiques, en effet, comme le dit Huchard, l'athérôme et les lésions artérielles caractérisées par l'artérite aiguë ou chronique n'attendent point le nombre des années.

Fabre avait attiré brièvement l'attention sur la syphilis comme cause des lésions orificielles du cœur dans le tabes, lésions qui « sont dues à l'influence directe de

« la diathèse arthritique ou syphilitique qui a simultanément produit l'ataxie ».

En réalité, ce fut Bouveret qui, le premier, invoqua catégoriquement la syphilis comme cause commune de l'ataxie et de la cardiopathie, lorsque les malades ne présentent aucune des causes habituelles de cette dernière affection. Le lien pathogénique qui réunit l'ataxie à certaines cardiopathies, n'est autre, dit-il, que la syphilis. « Cette interprétation me paraît au-dessus de toute contestation « dans le cas particulier du malade dont j'ai donné « l'observation (notre obs. XXVII). Le malade est syphilitique, le tabès et l'aortite se développent à peu près « simultanément et l'iodure de potassium produit une « amélioration parallèle et du tabès et de la lésion valvulaire ».

Cette opinion a été vivement combattue, et Schnell déclare que cette interprétation lui paraît des plus hypothétiques.

Il lui reproche d'abord de n'avancer qu'une seule observation. L'argument a sa valeur, qu'il ne faudrait toutefois pas exagérer ; on ne saurait dire ici comme en jurisprudence : *testis unus, testis nullus*. Un seul fait bien observé, par un clinicien de la valeur de Bouveret, vaut mieux qu'un grand nombre de faits insuffisamment vus. Et d'ailleurs, un fait, fût-il unique, ne saurait être nié s'il a été bien observé et s'il peut fournir une explication pathogénique d'une relation auparavant obscure.

Deuxième argument : On a opposé à l'observation de Bouveret les nombreuses influences qui peuvent modifier les tracés sphymographiques, la lésion cardio-aortique restant la même. A cela nous répondrons, que ce ne sont pas seulement les tracés sphymographiques qui, dans le cas en question ont montré une amélioration de la lésion aortique, mais aussi l'intensité du souffle qui diminua beaucoup, le pouls qui était loin de présenter au même degré que deux mois auparavant les caractères

du pouls propre au rétrécissement aortique, enfin les douleurs spontanées ou provoquées par la pression à la région précordiale qui ont à peu près disparu. Lorsqu'à tous ces signes d'amélioration de la lésion valvulaire, se joint celui fourni parallèlement par le tracé sphymographique, est-on en droit de nier l'amélioration de la cardiopathie ?

Soit, a-t-on dit, la lésion cardiaque a été modifiée par l'iodure de potassium. Mais ce médicament agit sur toutes les néoformations, syphilitiques ou non, et votre malade était un alcoolique ; vous ne sauriez donc en inférer que l'aortite était de nature syphilitique.

Sont-elles donc nombreuses les observations où l'on voit survenir une telle amélioration, en un temps relativement si court, dans le cas d'une lésion cardioaortique non syphilitique ? N'est-il pas plus logique d'incriminer la syphilis, plutôt que l'alcoolisme, alors que l'aortite et le tabes se sont établis en quelque sorte parallèlement, et que c'est parallèlement aussi que les deux lésions se sont améliorées.

Mais, a-t-on répondu, la syphilis n'est pas la cause du tabes.

C'était là, en effet, un point très controversé il y a quelques années que celui du rôle de la syphilis dans la production du tabes. Voyons ce que nous apprennent actuellement les neuropathologistes au point de vue de cette étiologie et empruntons quelques renseignements aux ouvrages du professeur Raymond sur *les maladies du système nerveux*, et de M. Marie sur *les maladies de la moelle*.

Nous ne parlerons pas des statistiques qui varient suivant les auteurs et dont la signification doit être souvent cherchée dans l'idée directrice préconçue qui guidait ceux-ci ; si Quinquaud trouve cent syphilitiques sur cent tabétiques, Westphal n'en trouve que quatorze ou quinze. Constatons seulement avec M. Nageotte (th. Paris 1893), que les faits positifs ont une valeur infiniment supérieure aux faits négatifs.

tifs ; la syphilis, nous dit Régis, se montre d'autant plus fréquente que les statistiques sont faites avec plus de soin. Rien n'est plus difficile que de déceler une ancienne syphilis chez beaucoup de malades. Il semble d'ailleurs que ce soient les syphilis bénignes qui donnent le plus fort contingent de cas de tabès, peut être parce qu'elles sont en général moins soigneusement traitées ; c'est là un motif de plus pour rendre la recherche de la spécificité difficile chez les tabétiques.

Le tabes est infiniment plus rare chez la femme que chez l'homme, ce qui s'explique bien par ce fait que la syphilis est beaucoup plus fréquente chez celui-ci, de par les mœurs. Strümpell a insisté sur ce que le tabes dorsalis, relativement fréquent chez les femmes des classes populaires, est très rare chez celles des classes élevées. C'est que les premières paient un large tribut à la syphilis. Dans les quelques cas de tabes concernant des femmes de la dernière catégorie, la recherche des antécédents constitutionnels faite avec soin, lui a montré d'une façon constante que le développement du tabes avait été précédé d'une infection syphilitique. Le même auteur a publié un cas de paralysie générale avec maladie de Duchenne chez une fillette de treize ans entachée de syphilis héréditaire.

M. Minor a constaté que les tabétiques étaient relativement moins nombreux en Russie parmi les Israélites que parmi les chrétiens ; et cependant, on connaît bien la propension extrême de la race juive à toutes les maladies du système nerveux : c'est que, par suite du genre de vie spécial des juifs russes, ceux-ci ne sont que rarement atteints par la vérole. Sur huit juives tabétiques interrogées par M. Minor, il s'en trouvait sept qui avaient eu indubitablement la syphilis.

Dans la statistique d'Erb, un malade qui avait contracté la syphilis à 57 ans, a présenté les premiers symptômes de l'ataxie à 67 ans ; un autre, infecté à 55 ans, les a présentés à 59 ans. Berger a vu un vieillard infecté de

la syphilis à 70 ans qui présentait à 72 ans les signes du tabes, et l'on sait combien est rare le développement du tabes chez les vieillards. Erb cite également le cas d'un jeune homme devenu syphilitique à 19 ans et demi et qui présentait des symptômes de tabes à 22 ans. Il cite trois exemples de ménages où l'un des conjoints ayant transmis la syphilis à l'autre, tous deux ont été atteints du tabes dans la suite.

« Dans ma clientèle privée, dit le professeur Raymond, « j'ai observé un certain nombre de femmes ataxiques « appartenant aux classes aisées : toutes, sauf deux, « avaient contracté la syphilis de leurs maris ; chez deux « seules, je n'ai pu retrouver la syphilis, mais les maris « avaient été atteints de vérole, et ces femmes, quoi « qu'ayant eu des enfants vivants et bien portants en « apparence, ont eu vraisemblablement ce que les syphi- « ligraphes appellent la syphilis conceptionnelle. Le pro- « fesseur Fournier, le Dr Barthélémy entr'autres, ont fait « connaître des faits de cet ordre. »

Les professions diverses fournissent un contingent très inégal à l'ataxie locomotrice. Le tabes est plus fréquent chez les officiers et dans les carrières libérales. Une exception à la règle concernant ces professions, nous dit M. Marie, doit être faite d'ailleurs, et elle a son importance, en faveur des prêtres des différentes religions. C'est ainsi que dans la statistique de M. Erb, on ne trouve qu'un seul ecclésiastique, alors qu'il n'y a pas moins de 50 officiers et de 26 médecins. L'unique prêtre qui figure dans cette statistique était d'ailleurs un syphilitique. Enfin, pourquoi n'a-t-on jamais vu de chancre syphilitique survenir chez un ataxique ?

La concordance de tous ces documents fait qu'on ne nie plus guère aujourd'hui l'influence de la syphilis dans la production de la maladie de Duchenne, cela malgré l'impuissance habituelle de la médication spécifique appliquée au traitement de cette affection, et malgré la locali-

sation et la qualité non spécifique des lésions dans le tabes. L'hypothèse de Strümpell concilie ces derniers faits avec la doctrine de l'origine syphilitique du tabes, en admettant que tandis que les lésions syphilitiques proprement dites sont un produit direct de la pullulation des microbes pathogènes de la vérole, les lésions propres au tabes seraient dues à une intoxication lente par les toxines fabriquées par ces bactéries. Enfin, en ce qui concerne les altérations des cordons postérieurs, lésion de dégénérescence, M. Nageotte vient d'exposer (*La lésion primitive du tabes, in Bull. de la Soc. anat., 1894*), qu'elles seraient secondaires à une névrite transverse interstitielle siégeant sur la portion des paires nerveuses rachidiennes comprises entre les ganglions spinaux et l'entrée des racines dans la cavité arachnoïdienne. Il n'existe aucun argument histologique qui empêche d'admettre que cette lésion conjonctive périnévritique sont de nature syphilitique.

En somme, aujourd'hui, grâce particulièrement aux efforts du professeur Fournier, tout le monde est à peu près d'accord pour reconnaître l'origine syphilitique de l'ataxie, ou tout au moins l'influence primordiale de la syphilis dans la pathogénie de cette affection. A tel point que M. Marie a pu dire : « Je me trouve obligé au point de vue théorique de laisser une porte ouverte pour des infections ou des intoxications de nature plus ou moins déterminée qui seraient capables de produire le tabes ; mais, au point de vue pratique, soyez bien convaincus d'une chose, c'est que dans les conditions de notre observation journalière, le *tabes est toujours d'origine syphilitique* ». « Il est démontré aujourd'hui, dit M. Raymond, que la grande majorité des malades affectés du tabes dorsalis ont eu antérieurement la syphilis. »

L'ataxie locomotrice peut être due à la syphilis, dira-t-on ; mais que la syphilis puisse frapper l'aorte, qu'il y ait une aortite syphilitique, c'est ce qu'il faudrait démon-

trer. Bouveret s'était appuyé sur les conclusions de Welch, que s'efforça de prouver qu'il y a une aortite syphilitique. La syphilis n'épargne pas les artères, même les artères de calibre. Dans certaines formes de la syphilis cérébrale, l'inflammation gommeuse se développe sur les grosses artères de la base du cerveau, les sylviennes, le tronc basilaire et même sur les carotides. Ces artérites syphilitiques peuvent donner naissance à de véritables dilatations anévrysmales (Fournier. *La syphilis du cerveau*, 1879, p. 47).

Les syphiligraphes ont décrit des myocardites, des endocardites, des péricardites syphilitiques, comme le remarque Bouveret; la plupart ne parlent pas de l'action de la vérole sur l'aorte. Welch (*L'anévrysme aortique dans l'armée*. in *the Lancet*, nov. 1875), dans un mémoire où il a réuni de nombreuses observations, regarde la syphilis comme la cause la plus habituelle de l'aortite, maladie qui n'est point rare dans l'armée anglaise, armée si riche en syphilitiques. La lésion consiste en une altération fibroïde de la tunique interne. Cette endartérite, si elle reste limitée, peut n'entraîner aucune conséquence fâcheuse; plus étendue, elle peut engendrer l'anévrysme, une lésion valvulaire de l'orifice aortique et l'hypertrophie ou la dilatation du cœur. Ces propositions ont été vivement contestées à la Société médico-chirurgicale. Mais Bouveret fait remarquer qu'on rencontre de temps en temps des malades atteints de lésions de l'orifice aortique, qui ne sont pas athéromateux, n'ont eu ni rhumatisme, ni maladies infectieuses. La syphilis ne pourrait-elle être quelquefois la cause de ces lésions aortiques qui échappent absolument à l'étiologie commune des affections cardio-aortiques?

D'ailleurs, Balacakis conclut dans sa thèse que les lésions aortiques des ataxiques « semblent dépendre des conditions étiologiques communes des maladies du cœur, « âge, rhumatisme, *syphilis*, etc. » Eh bien, ne convient-

il pas d'enlever la syphilis du rang des conditions étiologiques *communes*, banales des cardiopathies, alors qu'il s'agit du tabes?

Mais il faut faire une distinction sur laquelle insiste justement Leyden : l'aortite peut être une affection isolée, indépendante de toute autre lésion artérielle; elle peut n'être aussi que la *première* manifestation de l'artériosclérose. La syphilis agirait-elle dans le tabes pour produire une aortite spécifique? Wagner et Weber ont rapporté chacun un cas d'affection syphilitique de l'artère pulmonaire, ce qui montre que la vérole peut attaquer des vaisseaux volumineux autres que ceux de l'encéphale. Heubner, il est vrai, pose comme un des caractères principaux de l'artérite syphilitique ce fait qu'elle n'aboutirait jamais à la dégénérescence graisseuse, ni à l'infiltration calcaire et différerait ainsi de l'athérome artériel (Voir Thibierge. *Les lésions artérielles de la syphilis. Gaz. hôp.*, 1889). Lancereaux, de son côté, insiste sur le peu d'étendue des lésions de la syphilis artérielle; mais Thibierge rappelle que Cornil (*Journal des conn. méd.*, 11 fèv. 1886), a montré que l'artérite syphilitique peut aboutir à des altérations qui rappellent absolument l'athérome artériel. Des exemples la montrent siégeant sur l'aorte, d'autres la montrent diffuse, occupant une grande étendue du système artériel. Et l'on peut dire avec Thibierge que, plus on approfondit les lésions artérielles de la syphilis, plus leur domaine s'étend, moins elles apparaissent spéciales et spécifiques.

L'influence pathogénique de la vérole dans la production de l'anévrisme aortique admise par Welch, avait été soupçonnée par Lancisi, niée par Broca. Admise ensuite par Fournier, elle fut particulièrement défendue par Jaccoud (*Clinique médicale*, 1885-1886). L'article de Thibierge en renferme de nombreux exemples, et il montre que « lorsqu'on recherche la syphilis chez les sujets « atteints d'anévrisme de l'aorte, on la trouve dans la

« moitié des cas environ, et cette proportion augmente-
« rait sans doute notablement si l'enquête était toujours
« conduite avec un soin scrupuleux. »

En dehors de la coexistence de manifestations syphilitiques avec l'anévrysme aortique, Thibierge insiste sur l'âge relativement jeune des sujets porteurs d'anévrysme syphilitique. Ces anévrysmes sont, comme le remarque Jaccoud, souvent multiples, mais on peut dire ici encore, que l'anévrysme syphilitique ne comporte, ni dans ses caractères cliniques, ni dans ses caractères anatomiques, de particularité qui permette de faire la preuve de sa nature et de son origine.

En dehors de cette lésion locale sur l'aorte, qui est affectée assez souvent, nous dit Huchard, par la syphilis, le système artériel tout entier peut être lésé par cette affection.

Parmi les causes toxiques de l'artériosclérose qui sont des moins discutables, il faut citer (Huchard) l'alcoolisme, la *syphilis*, le saturnisme, l'impaludisme. On voit chaque jour, dit Thibierge, s'accroître le nombre des cas où la syphilis apparaissant à l'origine, les attributs macroscopiques et microscopiques des lésions n'ont plus rien de spécial, et où ces lésions présentent les caractères généraux qu'elles offrent dans toutes les maladies infectieuses : le processus étant identique dans toutes les maladies infectieuses, comme est identique la nature microbienne de l'agent causal, les lésions n'ont rien de spécifique dans leur apparence extérieure.

Lancereaux (*Atlas d'anatomie pathologique*), a combattu cette idée qu'« une affection nettement définie
« comme l'artériosclérose peut être engendrée par des
« causes diverses et absolument distinctes. Il y a un
« rapport constant entre la lésion anatomique, sa cause
« originelle et son évolution ; ces trois éléments, la cause,
« la lésion, l'évolution sont les caractères fondamentaux,
« le critérium de toute espèce nosologique ». C'est en

vertu de ce principe, que Lancereaux nie que la syphilis puisse agir sur les artères autrement que pour produire l'artérite dite syphilitique, de même qu'elle puisse agir sur la moelle autrement que pour produire la myélite syphilitique.

Ne peut-on lui répondre ce que dit Rendu (*De l'ictère syphilitique in Clinique médicale*, 2^e vol., page 44) : En « pathologie, il faut assurément se garder de croire que
« toute association de symptômes a une relation causale;
« mais on doit se garder de l'excès inverse. Nombre
« d'entités morbides sont acceptées journellement, qui
« ne reposent que sur des présomptions de ce genre et
« qui n'ont pas la sanction de l'anatomie pathologique.
« Nous n'hésitons pas à admettre l'existence de la
« grippe, nous croyons aux fluxions viscérales et aux
« poussées congestives pulmonaires de nature goutteuse,
« et cependant les signes objectifs dans les deux cas
« sont ceux d'une bronchite simple; les constatations
« anatomiques elles-mêmes ne nous apprendraient rien
« de plus. Le même syndrome clinique ne peut-il pas
« résulter de causes pathogéniques dissemblables? »

Dé même, une seule cause, la syphilis, ne peut-elle pas produire des lésions différentes sur un même appareil, selon le moment et les conditions variables dans lesquelles elle agit? M. Lancereaux n'est-il pas en contradiction avec lui-même, lorsqu'il admet dans la syphilis une néphrite épithéliale liée à l'excrétion des toxines syphilitiques et distincte de la néphrite syphilitique, manifestation directe et immédiate de l'agent virulent sur l'organisme, pour citer ses propres paroles? Comment concilier ce fait avec ce que dit le même auteur. « Il
« n'est pas admissible que des agents pathogènes nettement déterminés dans leur morphologie, leurs réactions
« biologiques aient des façons multiples de léser nos
« tissus. Un même agent ne fait pas ici du pus, là des
« hyperplasies, ne détruit pas indifféremment selon son

« caprice tel ou tel système fondamental. La syphilis, « dont la lésion est constante, offre toujours la même évolution ».

Charrin n'est-il pas arrivé à produire des lésions variées avec le bacille pyocyanique ? Le streptocoque ne donne-t-il pas, ou une infection puerpérale généralisée, ou des escharres vulvaires, ou un érysipèle, etc. ? (Widal. Th. Paris, 1889). Eh bien, de même que Lancereaux admet une néphrite épithéliale d'origine syphilitique, distincte de la néphrite syphilitique proprement dite ; de même que la moelle sous l'influence de la vérole présente des lésions de myélite spécifique ou des lésions de tabes ; de même aussi la syphilis peut altérer le système artériel pour produire ou de l'artérite syphilitique avec tous ses caractères spécifiques ou de l'artériosclérose généralisée. Celle-ci, due sans doute aux toxines syphilitiques, peut être rangée parmi ces affections parasymphilitiques dont le professeur Fournier a montré toute l'importance. Cette *artérite parasymphilitique* n'est pas syphilitique de nature mais d'origine, elle n'est pas influencée par la thérapeutique spécifique. Comme le tabès, l'artériosclérose présente les deux caractères essentiels des affections parasymphilitiques admis par Fournier (*Les affections parasymphilitiques*, 1894) : 1° elle ne relève pas exclusivement et nécessairement de la syphilis, puisqu'elle peut se produire indépendamment de toute tare syphilitique ; 2° elle n'est pas influencée par le mercure et l'iodure de potassium.

Pourquoi invoquer l'influence de la syphilis dans la production des lésions aortiques des tabétiques, plutôt que tout autre cause, nous dira-t-on ? Nous répondrons avec M. le professeur Raymond : « L'artériosclérose est « très fréquente dans le tabès. Cela s'explique si l'on « tient compte de ce que d'une part, la syphilis est une « cause fréquente d'endartérite et que, d'autre part, le « plus grand nombre des malades affectés de tabès sont « syphilitiques ».

Nous avons remarqué, en outre, que l'étiologie ordinaire des lésions cardio-aortiques et en particulier de l'artériosclérose manque souvent chez les ataxiques.

Si nous consultons nos observations personnelles, qui ont été recueillies avec la conviction de l'importance majeure de la syphilis dans la pathogénie du tabes, nous voyons que ce n'est que dans des cas rares que nous y rencontrons la vérole, et que souvent nous n'en avons trouvé aucune trace. Ce fait pourrait nous être opposé ; mais on remarquera que nos malades ne présentent pas en général d'antécédents qui permettent d'expliquer leur cardiopathie.

Le malade qui a eu un rhumatisme articulaire ou une dothièmentérie en a souvenance et se hâte de le dire au médecin qui l'interroge. Toutes sortes de raisons s'opposent à la connaissance de la vérole dans les antécédents. Sans parler des syphilis ignorées si fréquentes, surtout chez la femme, nous savons que le tabes est souvent consécutif aux syphilis bénignes, peu tapageuses. Et puis, combien souvent le malade se refuse-t-il à faire l'aveu d'une vérole antérieure ? Rappelons le fait suivant cité par Jaccoud (*loc. cit.*). Une femme entre dans son service pour des anévrysmes de l'aorte. Il recherche la syphilis et n'en trouve aucune trace. La malade est dans une ignorance absolue à ce sujet, et « je n'ai, dit Jaccoud, aucun motif de suspecter sa bonne foi ». Or, du jour au lendemain, cette femme s'aperçut sans symptômes locaux préalables qu'elle avait « un trou dans le palais » (*sic*) et cette perforation du voile ne tarda pas à guérir par le traitement spécifique. Et Jaccoud montre qu'il en est de l'endaortite syphilitique comme du tabes ; elle se montre surtout dans les cas où la syphilis n'a pas été reconnue et partant pas traitée. Chacun a vu des malades arriver à l'hôpital avec des gommes syphilitiques typiques qui niaient toute syphilis, souvent de bonne foi. Lassar, de Berlin, a noté d'après Mauriac (*Le tertiari-*

in *Bull. méd.*, 13 mars 1895), que sur 200 cas de syphilitides tardives serpigineuses observés par lui, il y en avait plus de 60, c'est-à-dire environ 30 0/0, où il fut absolument impossible de découvrir dans le passé des malades la moindre trace d'infection.

La vérole est signalée d'une façon relativement si peu fréquente chez les cardiaques tabétiques que si l'on prenait cette proportion au pied de la lettre il faudrait en arriver à cette conclusion paradoxale, que le fait pour un tabétique d'être syphilitique serait pour lui, dans une certaine mesure, une garantie pour ne pas devenir cardiaque.

M. Fournier a souvent insisté sur la difficulté du diagnostic rétrospectif de la syphilis. Aucune de nos malades ne nous a fait cet aveu pénible : « J'ai eu la vérole », et cependant leur histoire prouve que plusieurs l'ont eue incontestablement, et nous trouvons chez d'autres des présomptions de son existence. Si l'on consulte l'histoire aventureuse de la femme de l'observation LVI, par exemple, sera-t-il exagéré de penser que cette malade peut être syphilitique lors même que nous n'en trouvons aucune trace chez elle en dehors d'une adénopathie inguinale double.

Nous ne prétendons pas d'ailleurs que la syphilis soit à invoquer dans tous les cas.

Bouveret déjà avait dit que lorsqu'un ataxique cardiaque ne présente aucune des causes habituelles de la cardiopathie, il y a lieu d'admettre que c'est la syphilis qui a produit la lésion valvulaire et la myélopathie. D'autres auteurs avaient défendu des idées analogues. Groedel avait accusé la syphilis d'avoir occasionné une insuffisance aortique chez deux tabétiques. Huchard rappelle la fréquence des lésions cardio-aortiques dans le tabes ; il s'appuie sur ce que la syphilis produit le plus souvent cette affection et qu'elle porte souvent son action principale sur le système artériel, pour admettre que c'est elle qui produit probablement à la fois des lésions cardio-arté-

rielles et la dégénérescence des faisceaux postérieurs. Après lui, Rendu pense que la syphilis, maladie générale qui intéresse tout l'appareil vasculaire, agit simultanément pour déterminer la sclérose de l'aorte et l'endartérite des petits vaisseaux de la moelle. Enfin en 1892, Schultze à propos de deux cas d'insuffisance aortique chez des ataxiques syphilitiques, combat énergiquement l'opinion de Leyden sur la simple coïncidence des deux maladies, et accuse formellement la syphilis d'avoir produit la cardiopathie et l'ataxie.

Pour nous, nous adoptons une opinion voisine de celle de Bouveret. On retrouve dans l'histoire pathologique d'un tabétique du rhumatisme articulaire, par exemple, du saturnisme ou tout autre facteur capable d'engendrer des organopathies du cœur. Un tel malade a le droit d'être cardiaque. C'est là l'exception. En général, un examen même approfondi, ne permet pas de retrouver la cause des cardiopathies. Il y a lieu de mettre en cause alors, le plus souvent, la syphilis qui a produit le tabes dorsalis. Cette syphilis a déterminé une artérite parasyphilitique, une artériosclérose, dont l'altération cardio-aortique est une manifestation.

CONCLUSIONS

1° Les *lésions cardio-aortiques* sont assez fréquentes à la période confirmée du *tabes dorsalis* ;

2° Les *altérations aortiques* sont de beaucoup les plus fréquentes ;

3° Les *lésions mitrales* paraissent dépendre des facteurs étiologiques ordinaires des maladies du cœur (rhumatisme, etc.) ;

4° L'*hérédité cardiaque* ne semble pas devoir être invoquée comme cause prédisposante dans la production des cardiopathies chez les tabétiques ;

5° Ces cardiopathies semblent se rencontrer proportionnellement *plus souvent chez la femme* que chez l'homme ;

6° Les altérations valvulaires des ataxiques sont, en général, caractérisées par l'*absence de troubles fonctionnels*, en particulier chez les malades condamnés au repos du lit par l'incoordination motrice. Ces troubles fonctionnels peuvent se rencontrer chez les tabétiques, chez qui la marche est encore possible, ou chez ceux qui sont atteints en même temps de mal de Bright ;

7° La *marche clinique des cardiopathies* ne présente à part cela, rien de particulier ;

8° Le *pronostic du tabes* n'est pas aussi assombri qu'on aurait pu le supposer, par la coexistence d'une lésion valvulaire, et cela d'autant moins que le tabétique

se trouve davantage dans l'incapacité matérielle de surmener son cœur ;

9° L'*angine de poitrine vraie*, aussi bien des sujets cardiaques que de ceux qui ne le sont pas, est extrêmement rare dans le tabes ; son existence même n'est pas absolument démontrée ;

10° La *fausse angine de poitrine* est elle même rare dans l'ataxie locomotrice progressive ;

11° L'*état fenêtré des valvules sigmoïdes* ne saurait être considéré comme un « mal perforant valvulaire » dû à un trouble trophique déterminé par le tabes ;

12° Il est rare que chez les ataxiques la banale *étiologie des lésions aortiques* se retrouve. Il y a lieu d'invoquer, en général, comme cause de ces lésions, l'action de la syphilis qui a simultanément produit le tabes ; les lésions de l'aorte sont la manifestation d'une *artérite parasymphilitique*, d'une *artériosclérose*.

Vu : Le Président de la thèse,
RAYMOND.

Vu : Par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALBESPY. — Des lésions de l'orifice mitral chez les ataxiques. Thèse de Paris, 1883.
- ANJEL. — Zur Coïncidenz der Herzfehler mit Tabes in Berlin. Klin. Wochenschr., 1880, XVII, 586-588.
- BALACAKIS. — Des lésions aortiques chez les ataxiques. Th. Paris, 1883.
- P. BERBEZ. — Tabes, crises laryngées, fausse angine de poitrine, in France méd., 1883, I, 159-162.
- In Progrès méd., 1887, p. 60.
- BERGER ET ROSENBACH. — Ueber die Coïncidenz von Tab dorsalis und Insufficienz der Aortenklappen in Berlin. Klin. Wochenschr., 1879.
- BONNEFOIT. — Du mal perforant généralisé chez les ataxiques. Th. Lyon, 1889.
- BOUVERET. — Lyon médical, 25 octobre 1885 : Syphilis, ataxie, cardiopathie.
- BUSCH. — Arch. für Psych. Bd XI.
- CHARCOT. — Anomalies de l'ataxie locomotrice, in Leçons sur les maladies du système nerveux, tome II.
- DÉJERINE. — Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, in Archives de physiologie de 1883, p. 72.
- DREYFUS-BRISAC. — Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurg., 30 sept. 1881 : De l'étiologie du tabes dorsal ; syphilis, athérome.
- DUPLAIX. — Ataxie locomotrice avec insuffisance aortique ; syphilis, sclérose des cordons postérieurs, scléroses viscérales ; artériosclérose généralisée in Annales de dermatol. et de syphiligr. Paris, 1884, 2 s., V. 219-222.

- E K. — Ueber die Beziehungen von Herzkrankheiten zu Erkrankungen des Rückenmarks. Inaugural Dissertation Bonn, 1890.
- EHRENBERG. — Ueber einige Fälle von Tab. dors. mit Beteiligung des N. vagus und n. accessorius Willisii, thèse Berlin, 1893.
- EULENBURG. — Berliner Klinische Wochenschrift, 1868.
- FABRE. — Marseille médical, 20 septembre 1878 : Des phénomènes viscéraux dans l'atax. locom.
- GRASSET. — Ataxie et lésions cardiaques, in Montpellier médical, juin 1880.
- GRASSET ET RAUZIER. — Traité des maladies du système nerveux, édition de 1894.
- GROEDEL. — Herzaffectionen bei Tabes dorsalis, in Deutsche med. Wochenschr., 1888, page 397.
- HIPPOLYTE MARTIN. — Nature et pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'artérite oblitérante, Revue de Médecine, mai 1881.
- Pathogénie des scléroses dystrophiques consécutives à l'endartérite oblitérante progressive. Rev. Méd., 1886.
- HUCHARD. — Des angines de poitrine, Rev. Méd., 1883.
- Maladies du cœur et des vaisseaux, 1889.
- HUGHES. — Remarks on the management of the laryngeal and cardiac crises of locomot. ataxia, St-Louis M and S. J., 1882, p. 397.
- ILBERG. — Ueber Lähmung des XI Gehirnnerven bei Tabes dorsalis in Charité-Annalen, 1893.
- JAUBERT. — Contribution à l'étude des lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice. Th. Paris, 1881.
- LANDOUZY. — De l'angine de poitrine envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique, in Progr. méd., 1883, p. 710.
- LETULLE. — Note sur l'existence de lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice, in Gazette médicale de Paris, 1880, nos 39 et 40.
- LÉOPOLD LÉVI. — Mort subite chez un ataxique par rupture de la crosse de l'aorte, in Bulletin de la Société anatomique, mars 1893.

- LEYDEN. — Ueber Herzaffectionen bei der Tabes dorsalis, Centralblatt für klinische Medicin, 1887, p. 1.
- Ueber Herzkrankheiten bei Tabes, in Deutsche med. Wochenschr. 1888, p. 917.
- LONGUET. — Les lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice, Union méd., 20 février 1886.
- MARIE. — Leçons sur les maladies de la moelle, 1892.
- PANNÉ. — Ataxie locomotr. progr.; artériosclérose généralisée; néphrite interstitielle, etc., in Progr. méd., 1886, 2 s. 378-381.
- C. PAUL. — Diagnostic et traitement des maladies du cœur, 1883, p. 559.
- RAYMOND. — Article Tabes in Dictionnaire encyclop. des sc. méd.
- Scléroses systématisées de la moelle, 1894, page 61.
- RENDU. — Des crises gastriques préataxiques in Cliniq. méd. 2^e vol., 1890.
- RICHARDIÈRE. — Ataxie locomotrice; arthropathie de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, etc., insuffisance aortique, in Revue de Médecine, 1886.
- SARDA. — Ataxie locomotrice et lésions cardiaques, in Montpellier méd., 1885.
- SCHNELL. — Lésions-cardio-vasculaires d'origine nerveuse. Th. Paris, 1886-87.
- SCHULTZE. — Ueber das Zusammen vorkommen von Tab. dors. und Insufficienz der Aortenklappen, Sitzungsbericht der Niederrhein. Gesellsch. für Natur und Heilkunde Zu Bonn 1892.
- SOUCHAY. — Ein Fall von Tabes complicirt mit Herzaffection und Herderkrankung des Gehirns in Charité-Annalen, 1893.
- J. TEISSIER. — Cardiopathies d'origine spinale, communication au Congrès pour l'avancement des sciences, sept. 1884.
- Note sur les lésions trophiques des valvules aortiques dans l'ataxie, Lyon médical, 10 févr. 1884.
- Mal perforant des valvules aortiques chez les ataxiques, Lyon méd., 1887. IV, 49.

- THIBIERGE. — Deux cas d'ataxie locomotrice avec lésions aortiques, in l'Encéphale, Paris, 1882, 274-278.
- TRUC. — Ataxie locomotrice et lésions cardiaques, in Lyon méd., 1883, nos 14, 15 et 16.
- VIÉLA. — Rapports des lésions cardiaques avec l'ataxie loc., Th. Montpellier, 1883-84.
- VULPIAN. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1879.
- Clinique médicale de la Charité, 1879, publiée par Raymond.
- Tabes dorsal; accès de douleurs thoraciques précordiales à forme d'angine de poitrine, in Rev. Méd., 1885.
- WEBER. — Locomotor ataxia complicated by acute cardiac disease in the Medical Record. New York, 1882, p. 631.
- WOOD. — Adénopathie et cardiopathie tabétiques, in Sem. méd., 1^{er} févr. 1893.
- ZOHRAB. — Lésions organiques du cœur dans l'ataxie locomotrice. Th. Lyon, 1885.

